

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

121

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{me} TOUATI Jacqueline

Née le 11 Août 1912 à Gratz (Autriche)

LES OSTÉO-PÉRIOSTITES
TYPHIQUES

Président de Thèse : M. A. LEMIERRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

121

ANNÉE 1938

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{me} TOUATI Jacqueline

Née le 11 Août 1912 à Gratz (Autriche)

LES OSTÉO-PÉRIOSTITES
TYPHIQUES

Président de Thèse : M. A. LEMIERRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNEO
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET
Clinique des maladies infectieuses.....	GREGOIRE
Clinique chirurgicale.....	JENCRMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.....	MARION.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements.....	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOI.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAÏTRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	Maurice VILLARET.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	BEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	MATHIEU.
Clinique de la Tuberculose.....	LAUBRY.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	CROUZON.
dulte	HOVELACQUE
Clinique cardiologique	MULON.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	OLIVIER.
Professeurs sans chaire.....	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie médicale.... ABRAMI
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale.... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie ... FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Cœlo-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Obstétrique LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mile J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT LUTHER.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÉNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCC.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
PASTEUR-VALLERY- RADOT.		VELTER.	
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ECALLE			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

*A qui je dédie ce travail,
modeste témoignage de ma re-
connaissance.*

A MON MARI

Affectueusement.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine

*Qui a bien voulu nous com-
muniquer ses documents et
nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU

*Notre maître respecté, qui
nous a inspiré ce travail, qui
nous a guidé de ses précieux
conseils. Qu'il trouve ici l'hom-
mage de notre respectueuse et
profonde reconnaissance.*

A NOS MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de clinique Médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

Professeur de clinique chirurgicale

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe. Hommage de notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE NICE

MONSIEUR LE DOCTEUR D'OELSNITZ

Médecin des Hôpitaux de Nice

MONSIEUR LE DOCTEUR SIMON

Médecin des Hôpitaux de Nice

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde et affectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

De toutes les lésions osseuses compliquant les maladies infectieuses, celles qui surviennent à la suite de la typhoïde sont parmi les plus fréquentes. Aussi cette question a-t-elle depuis fort longtemps attiré l'attention des cliniciens. Dès 1728 Borhave en donnait une description.

Toutefois on s'est longtemps borné à décrire les lésions osseuses, sous le nom d'ostéo-périostites séreuses, sans attribuer à la fièvre typhoïde qui les a précédées aucune valeur pathogénique. Ce n'est qu'à une date relativement récente que la découverte par Eberth du bacille qui porte son nom a éclairé la question d'un jour nouveau. En effet, c'est la constatation, au niveau même de la lésion osseuse, du même bacille qui est à l'origine de la septicémie éberthienne, qui a permis d'établir d'une façon rigoureuse la relation de cause à effet existant entre ces deux affections, relation que les observations cliniques avaient fait pressentir, mais que seul le laboratoire pouvait confirmer.

Aussi, depuis cette date (1881) les observations d'ostéo-périostites éberthiennes se sont-elles multi-

pliées. Leurs symptômes, leurs caractères bactériologiques ou anatomo-pathologiques, les différentes possibilités de traitement : chirurgie ou vaccinothérapie, ont été étudiés à maintes reprises.

La très grande fréquence, pendant la guerre, des affections thyphoïdiques et paratyphoïdiques, a entraîné par voie de conséquences de nombreuses complications osseuses. C'est aussi à cette époque que la pratique de la vaccinothérapie s'est généralisée, et que ce mode de traitement des ostéo-périostites, concurremment au traitement chirurgical, a été mis au point, et où ont été fixées les règles thérapeutiques qui restent actuellement admises.

Enfin, il est un fait sur lequel nous aurons à revenir : c'est la rareté, à l'heure actuelle, de cette complication, dont les observations sont devenues, depuis la guerre, de moins en moins nombreuses. Rareté qui est sans doute le corollaire de la moindre fréquence, depuis l'ère vaccinothérapique, de la fièvre typhoïde elle-même.

Nous pourrions distinguer, dans l'histoire des complications osseuses des affections éberthiennes, trois périodes au cours desquelles elles furent envisagées par les auteurs à des points de vue différents :

1° De 1728 à 1878, on trouve de nombreuses descriptions de lésions osseuses consécutives à des maladies fébriles, mais personne ne les rattache à la fièvre typhoïde.

De 1728 date la première description, due à Boerhaave.

En 1820, Bretonneau proclame la spécificité de l'affection éberthienne, qu'il baptise dothiènenanthérie, et à laquelle Louis, en 1829, donne le nom de Fièvre Typhoïde.

En 1839, Maisonneuve, dans sa thèse d'agrégation sur les périostites, signale qu'elles sont une complication fréquente de certaines maladies infectieuses, parmi lesquelles il cite la fièvre typhoïde.

En 1854, Chassaignac, dans son « Traité de la suppuration », dit qu'« il y a disposition particulière de l'organisme à secréter du pus à la suite de certaines affections telles que les fièvres graves, l'érysipèle, la fièvre typhoïde ».

Les thèses de Augé (1862), Masse (1867), Sérazy (1870), Auboyer (1873), Bruant (1873) signalent la possibilité de lésions osseuses à la suite de la typhoïde, mais sans accorder à celle-ci de valeur étiologique.

2° En 1878, un mémoire de Keen marque le début d'une seconde période au cours de laquelle on constate la corrélation *clinique* entre la typhoïde et la complication osseuse.

Keen (1878) en donne une étude clinique à peu près complète, basée sur 49 observations, et considère les lésions osseuses comme une complication relativement fréquente, en particulier chez les adolescents.

La même année Siredey aborde la même question dans sa thèse inaugurale, et Bouchard, dans son « traité de pathologie générale », dit qu'il faut attribuer en grande partie à la Fièvre Typhoïde et aux fièvres gra-

ves les inflammations osseuses qui se traduisent par un allongement du squelette et les douleurs ostéocopes des jeunes gens.

En 1882, Siredey publie quelques cas d'ostéo-périostite et d'ostéomyélite post-typhique observés dans son service.

En 1883, Hutinel consacre quelques chapitres de sa thèse d'agrégation aux complications osseuses post-typhoïdiques.

En 1884, nous entrons, avec les travaux de Gafky, qui confirment la spécificité du germe découvert par Eberth en 1881, dans ce que nous pourrions appeler l'ère bactériologique de la question.

En 1885, nous voyons exposer pour la première fois cette notion que les lésions osseuses post-typhoïdiques pourraient être dues à une localisation particulière du bacille d'Eberth. De nombreuses Thèses en font mention :

en France celles de Hubin, de Courcenet;

en Allemagne, celle de Freund;

en Angleterre celles de Hayward, Mackey, King, Gosthing.

En 1887, la Thèse de Léon Bourgeois en rapporte trois observations.

En 1889, Ebermaïer, en découvrant le bacille d'Eberth dans le pus d'une ostéo-périostite, donne la preuve bactériologique irréfutable de la nature éberthienne de l'affection.

La même année Gibney, de New-York, signale une

nouvelle localisation osseuse du bacille : la spondylite typhique.

En 1891, Cornil et Péan font une communication à l'Académie de Médecine sur une malade ayant présenté des exostoses suppurées des deux tibias, dans le pus desquelles ils ont retrouvé du bacille d'Eberth à l'état pur, huit mois après la maladie initiale.

En 1893, *Chantemesse et Widal* font paraître une monographie où ils rapportent 14 observations. Chez tous leurs malades ils ont retrouvé du bacille d'Eberth. Ils établissent la symptomatologie de l'affection, et montrent la fréquence de l'évolution froide, apyrétique, quand le bacille d'Eberth est seul en cause.

En outre, des travaux expérimentaux de ces deux auteurs montrent que le bacille subsiste longtemps dans la moëlle osseuse, ce qui explique l'éclosion souvent tardive de la complication.

La même année, thèse de Deluc, publication par Kleinh d'un cas d'ostéo-périostite à bacille d'Eberth associé au colibacille.

En 1895, Achard et Broca communiquent à la Société médicale des Hôpitaux un cas d'ostéo-périostite costale.

De 1895 à 1903 paraissent de très nombreux articles.

En 1902, Chantemesse et Rathery, alors son interne, font des tentatives de traitement des ostéo-périostites par des injections locales de sérum anti-typhoïdique.

En 1903, Fraenkel en Allemagne montre la présen-

ce du bacille d'Eberth dans la moelle osseuse de sujets morts de dothiéntérie.

En 1905, paraît une observation de Raymond et Sicaud, qui, ayant trouvé du bacille d'Eberth pur chez un malade atteint d'épidurite lombaire suppurée, considèrent cette affection comme la complication d'une ostéite spondylaire éberthienne.

Notons en 1910 les observations de Charrier, Conrad et Lepetit.

En 1911, un article de Lance, dans la Gazette des Hôpitaux, et plusieurs travaux américains.

En 1912, paraît une observation de Laignel-Lavastine, et une autre de Gayet et Aloin.

La même année paraissent les travaux de Weissenbach et Auclair, de Verdieu, Ardin-Delteil et Courday, sur les spondylites éberthiennes.

Pendant la guerre les cas d'ostéite typhique observées ont été nombreux. D'une part les cas de typhoïde ont été fréquents : typhoïdes à Eberth, au début, avant la mise au point et la généralisation de la vaccination, puis accidents typhoïdiques à para A et B, dont la grosse épidémie de 1915 fit instituer la vaccination triple T. A. B.

D'autre part, l'ostéo-périostite frappant particulièrement, comme nous le verrons, les sujets jeunes, ces deux conditions : âge et facteur épidémique se trouvant réunies, expliquent la fréquence relative des cas observés.

En 1917, plusieurs publications de P. E. Weill et Chevrier établissent les règles générales du traite-

ment de cette affection. Nous les trouvons résumées :

En 1921, dans la thèse de Chéron, et discutées dans une communication de Sicard et Robineau.

Cette même année Bureau et Marchand publient un cas de spondylite éberthienne.

Depuis, les observations faites dans la région parisienne sont devenues très rares, et concernent en général des cas isolés. Citons :

En 1923, une communication de Hallopeau à la Société de chirurgie au sujet d'un cas d'ostéo-périostite du radius;

en 1924, la thèse de Cardot;

en 1927 une communication de Rist, Ravina et Waitz à la Société médicale des Hôpitaux, sur un cas d'ostéites suppurées, multiples, et la thèse de Mesplomb au sujet du traitement des ostéo-périostites.

en 1931, une communication de Rist, Ravina et Bonnet.

Par contre nous trouvons des cas assez nombreux observés dans la région méridionale, région où la fièvre typhoïde est restée assez fréquente. Citons les travaux de :

En 1923 : Roger, Aymes et Pieri (Comité médical des Bouches-du-Rhône), Sabrazes.

En 1926 : Dufour et Arloing (Lyon), Mourgues-Molines (Montpellier), Nicolas et Desgouttes (Lyon).

En 1929, Pouzet et Sédaillon.

En 1930, Huard (Marseille), Massabau (Montpellier).

Enfin d'assez nombreux travaux allemands, anglais

et américains semblent prouver qu'actuellement on observe la typhoïde et ses complications ostéo-périostées plus fréquemment à l'étranger que sur notre territoire. Citons les travaux de : Horsh, Chatzkelton, Allende et Caraga, Thorensen, Ryback, Wardle.

Cette décroissance des lésions ostéo-périostées est parallèle à la décroissance générale de la fièvre typhoïde. La généralisation de la vaccination, imposée d'une part au cours du service militaire, conseillée fréquemment, surtout aux individus que leur profession expose particulièrement à la contagion — (infirmières, étudiants en médecine) — constitue à la fois le meilleur moyen prophylactique et le moyen le plus efficace de limiter la propagation du germe.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de consacrer ce modeste travail à l'étude de cette complication de la Fièvre Typhoïde, intéressante du fait de sa rareté, de ses conditions d'apparition et des problèmes pathogéniques et thérapeutiques qu'elle pose.

Grâce à l'amabilité de M. le professeur agrégé Moreau et de M. le professeur Lemierre, qui ont bien voulu nous communiquer leurs observations et nous ouvrir les portes de leurs services — grâce aux conseils éclairés que notre maître le professeur Moreau a bien voulu nous donner, nous avons pu rassembler ces quelques cas intéressants, dont nous nous sommes permis de tirer quelques conclusions.

OBSERVATION I

Personnelle. — Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé René MOREAU).

Mlle M..., 22 ans, femme de chambre, entre dans le service le 27 septembre 1937 pour des douleurs et une tuméfaction de la jambe droite.

Elle a présenté dans le courant du mois d'août une affection fébrile, qualifiée de « fièvre intestinale », qui a duré environ 3 semaines et qui s'est manifestée de la façon suivante :

Après une période prodromique de huit jours, marquée par une lassitude s'accroissant de jour en jour, une céphalée intense, de la constipation, des douleurs abdominales diffuses, de la température, la malade est prise le dimanche 22 août de vomissements qui persistent les jours suivants, en même temps que son état général s'aggrave, et que l'anorexie devient complète.

Le 27 août la malade s'alite et appelle un médecin. La température est à 40°,5, et s'y maintiendra pendant 8 jours. Pendant cette période la constipation persiste, ainsi que les douleurs abdominales, prédominant à droite.

Au bout de 8 jours la température tombe brusquement à 37°, 37°,5. La malade, très fatiguée, garde le lit 15 jours encore, puis reprend progressivement ses occupations.

Son état général redevient très vite excellent, et elle se considère comme absolument guérie.

S'agit-il d'une fièvre typhoïde atypique et écourtée ? Aucun examen de laboratoire n'a été pratiqué à ce moment.

Vers le 20 septembre, soit trois semaines après l'affection fébrile initiale, apparaît une légère douleur à la face

antéro-interne du tibia droit, en même temps que la température s'élève aux environs de 38°. Cette douleur, d'abord simple sensation de lourdeur, de gêne, s'accroît progressivement jusqu'à devenir très vive, et la malade se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée le 29 septembre 1937, la malade est assez fatiguée, un peu amaigrie.

La température oscille entre 38° et 39°.

La douleur est extrêmement vive, douleur atroce dont la malade dit qu'il lui semble que « quelque chose ronge l'os ». Cette douleur est continue, mais avec des crises paroxystiques qui, surtout fréquentes la nuit, empêchent tout sommeil et éveillent à elles seules l'idée d'une suppuration.

A l'examen : La zone douloureuse apparaît limitée et correspond à une tuméfaction rouge, chaude, de la dimension d'une pièce de cinq francs, qui siège sur le *tibia droit*, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur, et s'étend en largeur sur le bord antérieur et la face antéro-interne de cet os.

Cette zone répond uniquement à l'os dont on sent la dureté à travers les plans superficiels tuméfiés.

Il n'y a pas de fluctuation.

La moindre palpation met en évidence une très vive hyperesthésie cutanée et réveille une douleur violente.

L'examen général ne révèle rien de particulier : ni splénomégalie, ni taches rosées, ni troubles digestifs.

Le pouls est à 104.

La tension artérielle à 11 1/2 - 8.

Poumons, foie, cœur apparaissent normaux.

Il n'y a aucune infection dentaire ni cutanée, aucune suppuration.

Signalons dans les *antécédents* de la malade une appendicectomie datant de 2 ans et une crise, récente, de coliques hépatiques.

Evolution : Très rapidement la tuméfaction augmente, jusqu'à atteindre le 7 octobre les dimensions suivantes : 7 cm. de large sur 4 cm. de hauteur.

Les douleurs restent très vives, nécessitant l'emploi de Sédol.

La température oscille entre 37°5 et 38°5.

La palpation, extrêmement pénible pour la malade, met en évidence une fluctuation des plus nettes.

On a pratiqué à cette époque divers examens de laboratoire dont voici les résultats :

Le 30 septembre un Wassermann et un Hecht qui sont négatifs.

Le 7 octobre une formule sanguine et une numération globulaire qui donnent les résultats suivants :

— Hémoglobine : 65 %.

— Hématies : 2.795.000.

Leucocytes : 5.800.

Polynucléaires neutrophiles	71 %
— éosinophiles	2 %
— basophiles	0 %
Grands mononucléaires	0 %
Moyens mononucléaires	0 %
Lymphocytes	19 %

Le 11 octobre : un examen bactériologique des urines montre quelques rares leucocytes et cellules, aucun germe.

Le 2 et le 12 octobre on pratique 2 séro-diagnostics qui sont tous deux négatifs à l'Eberth comme aux para A et B.

Le 10 octobre on pratique une *ponction* de la tuméfaction, qui ramène un *pus* jaunâtre, épais, assez bien lié, qui est aussitôtensemencé en bouillon peptoné.

A l'examen direct du pus on trouve :

1° des polynucléaires peu altérés.

2° quelques bâtonnets mobiles, ne prenant pas le Gram, présentant les caractères morphologiques du *Bacille d'Eberth*.

La culture a permis d'identifier le germe qui donne toutes les réactions du *Bacille d'Eberth* typique :

1° Gélose lactosée tournesolée : colonies blanches.

2° Gélose au rouge neutre : aucune modification.

3° Lait lactosé tournesolé : aucune modification.

4° Gélose au plomb : coloration noire.

5° Eau peptonée : pas d'indol.

Le 15 octobre on pratique un séro-diagnostic avec le bacille isolé dans le pus : il est négatif. Le serum de la malade n'agglutine même pas son propre bacille.

Par contre un séro-diagnostic pratiqué avec le serum agglutinant T de l'Institut Pasteur et cette même culture, a donné les résultats suivants :

Au 1/25 agglutination importante.

Au 1/50 agglutination plus faible.

Au 1/100 agglutination faible mais encore nette.

On a pratiqué plusieurs radiographies que M. P. E. Cassan a eu l'amabilité d'interpréter :

« Un film du 30 sept. 1934 montre un simple épaissement du tibia à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur ».

« Un film du 13 octobre décèle le décollement de la gaine du périoste sur cinq centimètres et un processus d'ostéite raréfiante sur 5 mm. de profondeur ».

Le 14 octobre la malade reçoit une injection de 1/4 de cc. de vaccin T. A. B. qui restera la seule, ce traitement n'ayant pas été continué dans le service de chirurgie.

Le 16 octobre, la tuméfaction prenant des dimensions considérables, la température ne cédant pas, on passe la malade dans un service de chirurgie.

Le 18 octobre on intervient.

L'incision de la peau met à nu un abcès sous périoste. On incise le périoste et on évacue un mélange de sang et de pus.

Dès le lendemain, chute de la température qui est, depuis, restée à la normale.

La plaie opératoire donne issue pendant quelques jours à un pus rougeâtre, puis se referme.

Le 30 octobre on pratique à nouveau un séro-diagnostic avec la souche E de l'Institut Pasteur. Il est positif au 1/150°.

Deux radios ont été pratiquées : la première le 21 octobre (3 jours après l'intervention).

« Sur le cliché du 21-10-37, le décollement périoste atteint 6 cm. ». (P. E. Cassan).

« Le cliché du 3-11-37 montre que le périoste n'est plus décollé que sur une longueur de 3 cm. 1/2. Un îlot de raréfaction osseuse de 8 mm. sur 3 mm. est repérable.

Actuellement, 16 novembre 1937, la malade présente un excellent état général, une température normale depuis un mois. Elle recommence à marcher.

Localement existe une cicatrice linéaire souple, non adhérente à l'os, qu'on sent légèrement irrégulier et comme bosselé. La palpation reste cependant un peu douloureuse.

Il n'y a actuellement aucune autre localisation osseuse.

Il s'agit ici d'un cas d'ostéite aiguë fébrile suppurée, survenant chez un sujet jeune, dont l'évolution complète a duré 2 mois et qui s'est terminé par la guérison à la suite de l'intervention chirurgicale, en l'absence de vaccino-thérapie.

Notons quelques caractères particuliers de l'affection :

— son début précoce, 3 semaines après la fièvre typhoïde;

— son évolution aiguë, avec douleurs très vives et température élevée;

— Le fait que la localisation est restée unique;

— que, s'il paraît certain que l'affection aiguë fébrile présentée par la malade au mois d'août était bien une typhoïde, bien que le diagnostic rétrospectif soit difficile en l'absence de tout examen de laboratoire, il s'agissait d'une typhoïde écourtée, *atypique*. Nous retrouverons ce caractère chez presque tous nos malades.

— une autre particularité que nous aurons encore l'occasion d'observer, c'est le taux très faible, ici l'absence complète, d'agglutination, paraissant indiquer que le malade se défend mal contre l'infection éberthienne.

— *Notons en outre que dans ce cas l'agglutination est devenue positive au 1/150° après l'intervention.*

OBSERVATION II

(*Inédite.* — Communiquée par M. le professeur MOREAU)

Mme V..., 54 ans, sans maladies antérieures, ayant eu trois grossesses sans incidents, tombe malade au début mai 1933, se plaignant de courbatures, fatigue générale, céphalées, insomnies, accompagnées d'élévation de la température qui, au bout de quelques jours oscille entre 39° et 40°.

A un premier examen (15 mai) on constate un certain degré d'abattement, une température à 39°5, un pouls relativement lent à 80, avec quelques irrégularités.

La langue est saburrale, l'abdomen ballonné. *Le foie* légèrement hypertrophié déborde de deux travers de doigts les fausses côtes. La vésicule biliaire n'est pas

sensible. Il existe un certain degré de subictère des conjonctives et des téguments.

Les urines sont rares, de couleur orangée, ne contenant ni pigments ni sels biliaires.

Les selles ne sont pas décolorées.

La rate est perceptible sur quatre travers de doigts.

Rien aux poumons ni aux reins.

Pas de taches rosées lenticulaires.

L'hémoculture pratiquée à ce moment est négative.

Les jours suivants les troubles de l'état général s'accroissent. L'impression de fièvre typhoïde se précise, et un séro pratiqué le 22 mai se montre positif au 1/50^e pour le bacille d'Eberth, négatif pour les para A et B.

L'examen du sang montre en outre un chiffre de globules rouges normal, une leucocytose à 7.000 avec 65 % de polynucléaires.

Les jours suivants un nouveau symptôme apparaît : la diarrhée, jaune ocre, 2 ou 3 selles par jour, avec recrudescence du ballonnement du ventre.

La rate augmente de volume. Son pôle inférieur devient perceptible dans les aspirations profondes.

Pas de taches rosées lenticulaires.

Quelques râles de bronchite aux deux bases.

Le subictère ne s'est pas accru. Le foie n'a pas augmenté de volume.

Le 3 juin, brusquement, une hémorragie intestinale se produit, hémorragie de sang rouge, qui donne lieu à trois évacuations sanglantes, et continue quatre jours. Ces hémorragies, assez abondantes, s'accompagnent d'une chute de la température à 37°,5

En même temps, chute de la tension de 18 à 13.

Un nouvel examen de sang, fait immédiatement avant l'hémorragie, le 3 juin, montre :

5.000.000 hématies.

5.000 globules blancs.

et un *séro-diagnostic* fortement positif à l'Eberth, négatif aux para A et B.

Les jours qui suivent l'hémorragie une détente se produit dans l'état général. La température baisse en lysis.

Le pouls se régularise:

La tension artérielle remonte aux environs de 15.

La malade présente de la polyurie. Le subictère disparaît. L'hypertrophie du foie régresse. Les fonctions intestinales se rétablissent normales.

Le 25 juin la malade se lève. Elle reprend une alimentation normale. L'amaigrissement de vingt kilogs qu'elle avait subi au cours de la maladie est rapidement réparé.

Au mois d'août la malade est revenue à son état de santé normale.

En août la malade est revue. Elle se porte bien. Son intestin est normal, ses urines aussi.

Elle se plaint seulement de bouffées de chaleur, de palpitations. Les règles qui jusque là avaient été normales deviennent irrégulières et à partir du mois de septembre la ménopause est réalisée.

Jusqu'au mois de Janvier la malade se porte parfaitement bien. Elle ne se plaint que d'un seul trouble : une douleur dans les deux jambes qui a fait son apparition dès le mois de juillet, quelques jours après son lever.

Ces douleurs ont persisté jusqu'au mois de janvier, sans s'accompagner de moindre signe de phlébite ni d'œdème, sans modification de la température, sans altération de l'état général.

Ces douleurs sont spontanées, peu violentes, localisées au tiers supérieur du tibia droit. La pression les réveille. Jusqu'au mois de décembre on ne constate aucun gonflement.

Au mois de janvier apparaît au niveau du tibia droit

une tuméfaction douloureuse, étendue à toute la partie moyenne de l'os, tuméfaction s'étendant sur une dizaine de centimètres. La peau est légèrement rouge. La douleur est très vive à la pression. Il n'existe pas de point fluctuant.

La radiographie pratiquée à ce moment montre un épaissement considérable du périoste, et au niveau de la cavité médullaire une tache claire de 1 cm. de long.

A partir de ce moment la malade est soumise à un traitement par le vaccin, et l'on assiste à la régression de tous les signes de périostite.

Au mois de février apparaît une douleur au niveau de l'avant-bras, au tiers inférieur du radius gauche, rappelant les douleurs constatées au niveau du tibia. Une très légère tuméfaction se manifeste, étendue sur une longueur de deux centimètres.

Une radiographie faite le 3 mars décèle au tiers inférieur du radius un léger épaissement du périoste, avec une petite tache claire lenticulaire sous périostée.

La vaccinothérapie est reprise et très rapidement on observe la disparition des douleurs et la régression des signes cliniques et radiologiques de périostite.

Néanmoins au mois de mai la malade se plaint de céphalées, et l'on voit apparaître au niveau de l'os frontal droit, dans la région sus-orbitaire, une tuméfaction arrondie et douloureuse, du diamètre d'une pièce de un fr., rapidement fluctuante, sans œdème ni rougeur de la peau.

Aucune altération de l'état général, aucune fièvre n'accompagne l'apparition de ce nouveau foyer.

La vaccinothérapie est reprise et au mois de juillet 1934 la malade est revue complètement guérie. Depuis cette époque aucune autre manifestation pathologique n'a été observée chez elle.

Cette malade a présenté un cas typhique de forme *froide, apyrétique, tardive*, à localisations *multiples*. La vaccinothérapie a amené chez elle la régression simple des lésions, dont aucune n'a évolué jusqu'au stade suppuratif, sauf peut-être la lésion frontale qui présentait une légère fluctuation.

Chez cette malade, contrairement à ce qui s'est passé chez la précédente, il s'agit d'une fièvre typhoïde *longue*. (6 semaines) *et sévère*, compliquée d'hémorragies, ayant entraîné un amaigrissement de 20 kg.

Cependant ce ne fut pas une fièvre typhoïde absolument typique. Les signes présentés au début par la malade : subictère, augmentation de volume du foie, joints au fait qu'il s'agissait d'une éthylique, n'imposaient nullement l'idée d'une dothiéntérie.

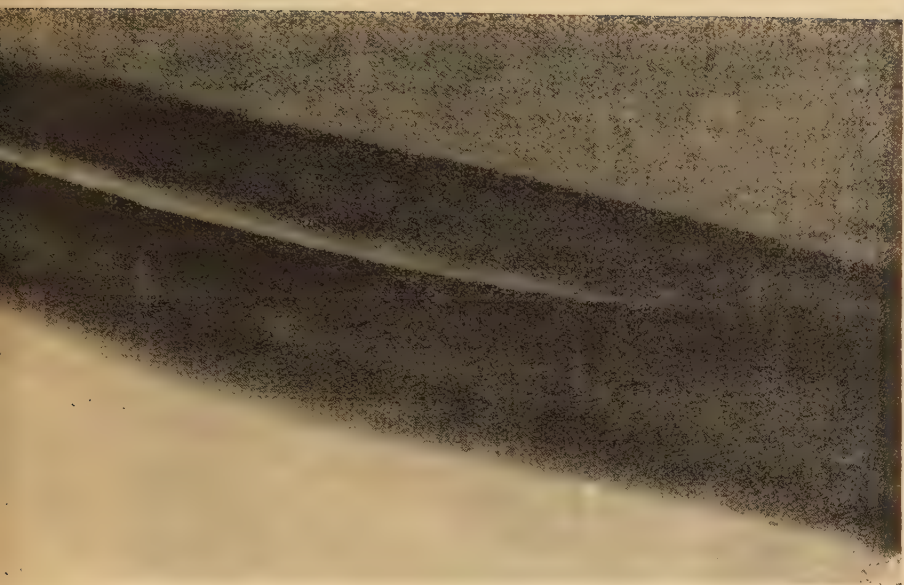
En outre l'hémoculture et le séro diagnostic se sont montrés négatifs à un 1^{er} examen. Ce n'est qu'à la troisième semaine de la maladie que le diagnostic s'est confirmé par l'apparition d'une complication : l'hémorragie, et que le séro s'est montré positif au 1/150°.

Donc,

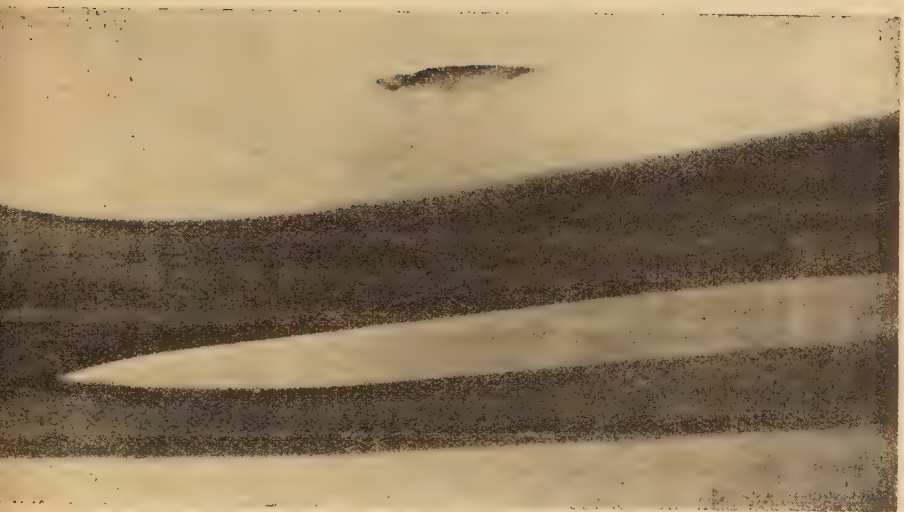
— Séro diagnostic très *tardivement* positif;

— typhoïde atypique, survenant chez une malade âgée, chez qui en outre l'état du foie et la ménopause intercurrente peuvent expliquer la défense insuffisante de l'organisme contre l'infection éberthienne et l'absence d'immunité.

— début tardif, six mois après l'infection causale. Notons cependant que si la date d'apparition de la première lésion osseuse a été tardive, les douleurs présentées par la malade aux membres inférieures dès le début de sa convalescence prouvent que l'infection éberthienne n'était pas complètement éteinte et continuait d'évoluer à bas bruit.



OBSERVATION II.
Cliché du 3 mars 1937. Radius gauche.



OBSERVATION I.
Cliché du 13 octobre 1937 tibia droit.

OBSERVATION III.

(Inédite. — Communiquée par M. le professeur LEMIERRE)

S..., soldat au 118^e Régiment Territorial.

Entre à l'hôpital le 9 avril 1916 à la troisième semaine d'une fièvre continue ayant toutes les apparences d'une fièvre typhoïde. La température descend en lysis.

Le 10 avril. — Hémoculture : reste stérile Séro diagnostique T. A. B. négatif même à 1/10°.

Le 18 avril. — Malade à peu près apyrétique.

Séro diagnostique T. A. B. négatif (aucune à 1/10°).

Le 20 avril. — Réascension de la température.

Hémoculture reste stérile.

Séro diagnostique négatif (même à 1/10°).

Le 6 mai 1916. — Malade apyrétique.

Séro diagnostique négatif (même à 1/10°).

Le 25 mai. — Apparition d'une périostite tibiale du côté droit (face interne du tibia).

Séro diagnostique négatif T. A. B. (même à 1/10°).

Le 27 mai. — Incision de la périostite.

Examen du pus : nombreux bacilles gram négatifs.

Ensemencement du pus : Bacille d'Eberth.

Ce bacille est agglutiné à 1/1.000° par le sérum, étalon de l'Institut Pasteur.

Le sérum du malade donne seulement quelques amas à 1/10° avec son propre bacille.

OBSERVATION IV.

(Inédite. — Communiquée par M. le Professeur LEMIERRE)

V... Ostéite subaiguë de l'extrémité inférieure du radius.

Trépanation.

Ensemencement d'un fragment osseux et de fugosités :
Bacille d'Eberth.

Le sujet avait eu une fièvre typhoïde *trois ans* auparavant.

OBSERVATION V.

(*Inédite.* — Communiquée par M. le Professeur LEMIERRE)

Mme E... infirmière surveillante, 48 ans, entre à l'hôpital le 21 juin 1937 avec le diagnostic d'« état typhique ».

Le début de la maladie remonte au jeudi 10 juin il a été marqué par un malaise, une courbature générale, avec élévation de la température à 38°.

Le lendemain la malade reprend son service mais le soir même réascension de la température qui atteint progressivement 40° le mardi 15.

Pendant cette période la malade a présenté de la céphalée, des frissons, une constipation rebelle au traitement. Elle n'a pas eu d'épistaxis, mais se sentait chaque jour plus fatiguée. Anorexie complète.

A cette époque on pratique :

- Une hémoculture qui est négative.
- Une recherche du sang dans les selles, négative.
- Un examen d'urines qui révèle l'existence d'albumine, de pus (pas de colibacilles).
- Une formule sanguine qui montre une légère leucocytose avec polynucléose.

Le 21 juin, à son entrée dans le service, la malade est au 11^e jour de sa maladie.

La température s'est maintenue à 40° depuis sept jours, le pouls est à 116. La T. A. à 11 1/2, 6.

La malade est très fatiguée, le visage très coloré, la pommette droite notamment très rouge.

A l'examen. La langue est saburrale, un peu sèche.

— L'abdomen est souple, légèrement météorisé.

Pas de douleur à la palpation de la fosse iliaque droite.

Il existe des taches rosées lenticulaires multiples, surtout nombreuses à droite, apparues le 21 juin.

— La rate n'est ni perceptible ni palpable.

— Le foie est normal.

— Pas de diarrhée.

— Cœur normal.

— Au point de vue pulmonaire, pas de gêne à la respiration, mais à la base droite existe une matité, avec augmentation de vibrations vocales et quelques râles crépitants.

— Les réflexes sont normaux.

On pratique :

Une hémoculture qui est négative ;

Un séro-diagnostic, positif à l'Eberth au 1/30 ;

Une formule sanguine qui montre une légère lymphocytose avec polynucléose.

Au point de vue *étiologique* rien à signaler, pas de typhoïde dans l'entourage.

Dans les *antécédents* rien de particulier. La malade a eu deux grossesses sans incidents.

En résumé il s'agit d'une malade entrée au cours du 2^e septenaire d'une fièvre typhoïde à début normal.

La température reste à 40° jusqu'au 23 juin, date à laquelle la malade présente une hémorragie intestinale pourpre, suivie de selles noires le lendemain.

Puis la température redescend en lysis pour atteindre les environs de 37, le 3 juillet (23^e jour de la maladie).

Pendant cette période l'état général de la malade s'améliore progressivement. A noter la persistance et l'abondance des taches rosées, et l'apparition à la base droite d'une matité très nette accompagnée d'un *souffle tubo-*

pleural. On pratique une ponction exploratrice qui reste blanche.

Dans les *jours qui suivent* la température se maintient à la normale, à part une légère ascension à 38° les 7 et 8 juillet. Il n'y a pas eu de phrase d'hypothermie. Les taches rosées ont diminué, les signes pulmonaires sont en régression. L'état général de la malade est parfait, l'appétit bon. L'examen des différents appareils ne montre rien d'anormal, à part une constipation assez marquée.

A partir du *15 juillet*, la malade présente les premiers symptômes d'une rechute :

La température s'élève de nouveau progressivement. Le pouls remonte à 104.

De nouveaux éléments éruptifs apparaissent sur l'abdomen.

Il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite, mais l'abdomen reste souple.

On note une légère douleur au niveau de la hanche, mais pas de douleur à la racine du membre, aucun signe de phlébite. Cette douleur s'atténue et disparaît en quelques jours.

Une hémoculture pratiquée à cette époque est positive pour le bacille d'Eberth.

La température reste en plateau pendant quelques jours, puis, après une phase d'oscillations descendantes, revient à la normale le 26 juillet. Cette rechute a duré une dizaine de jours. Tout paraît rentré dans l'ordre quand, le : *28 juillet* on observe une douleur diffuse à la pression des tibias. La température est à 37°5.

Le *29 juillet* la malade accuse une douleur assez vive à la partie inférieure de la face postérieure de l'*humérus gauche*. A ce niveau on perçoit un léger empâtement. La pression réveille une douleur vive. Les mouvements du

coude, de l'épaule, sont possibles, mais, dans les positions extrêmes de flexion ou d'extension, réveillent la douleur.

Le 29 juillet, au soir, on observe qu'une *ostéite humérale* et une *ostéite tibiale* droite sont constituées.

Le 30 juillet la douleur au niveau du bras est moins intense, l'empâtement reste le même, les mouvements du coude semblent plus aisés.

— Au niveau de la partie moyenne du bord antérieur du tibia droit, tuméfaction rose, très douloureuse.

Le 2 août :

— L'empâtement du bras a diminué ;

— La tuméfaction fusiforme du tibia a également diminué.

Le 12 août :

— Douleur au niveau de l'extrémité supéro-interne du *tibia gauche* ;

— Les autres localisations osseuses ont à peu près disparu.

Le 13 août :

La malade accuse des douleurs dans la région du genou gauche, particulièrement à la face interne du tibia. Ces douleurs, au dire de la malade, existaient depuis 2 semaines, mais sont devenues plus vives.

La température, depuis l'apparition de la première complication osseuse, se maintient à la normale.

Les jours suivants apparaît au niveau de la partie supéro-interne du tibia gauche, une *tuméfaction* légère, très douloureuse à la pression.

Au bout d'une huitaine de jours cette tuméfaction a disparu.

Une radiographie, face et profil, du genou gauche, pratiquée le 31 août, ne montre aucune lésion osseuse.

Le 6 septembre : Les douleurs au niveau du tibia droit

et de l'humérus gauche, ainsi que les tuméfactions, persistent, mais sont en régression très nette.

Par ailleurs rien de nouveau. L'état général est parfait, l'apyrexie complète.

Une radiographie de l'humérus gauche ne montre aucune opacité correspondant à la légère tuméfaction qui persiste. Il n'existe à ce niveau qu'un petit épaississement cortical.

Le 8 septembre les douleurs tibiales et humérales sont presque totalement disparu. La malade quitte le service après un séjour de trois mois, en excellent état.

Ici encore nous nous trouvons en présence d'un cas d'ostéites multiples, à localisations successives, évoluant spontanément vers la guérison, sans stade de suppuration, sans température, avec conservation parfaite de l'état général.

Ici l'ostéite se présente comme complication d'une typhoïde grave, compliquée d'une lésion pleuro-pulmonaire et d'une hémorragie intestinale, mais d'évolution normale. La courbe de température est une courbe typique de typhoïde.

Mais la malade a présenté une *rechute* au cours de laquelle l'hémoculture est devenue positive, et dont le début a coïncidé avec l'apparition des premières douleurs osseuses.

Notons que le taux d'agglutination à l'Eberth est faible : 1/30.

Notons aussi l'apparition *précoce* des lésions osseuses, dont deux sont survenues presque simultanément, à quelques heures près : la lésion de l'humérus gauche et celle du tibia droit. En outre leur *évolution* a été très *rapide*, aboutissant à la régression en 4 ou 5 jours.

Seule l'ostéite tibiale gauche a mis près d'un mois à disparaître.

OBSERVATION VI.

(*Inédite*. — Communiquée par M. le Professeur LEMIERRE)

Madame G..., 63 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 15 juillet 1925 pour douleurs dans le membre inférieur gauche.

Le 4 juillet la malade s'est sentie brusquement très fatiguée, au point de ne pouvoir quitter le lit, très courbaturée, tous les membres douloureux, elle présentait en outre une céphalée plus intense que de coutume. La malade en effet est depuis sa jeunesse sujette à de fréquentes migraines. Elle se sent fébrile mais ne prend pas sa température.

Cet état persiste deux jours, puis apparaît une douleur assez vive à la jambe gauche. La malade tente de calmer la douleur en appliquant des cataplasmes.

Mais la douleur persiste et une zone rosée apparaît dans la région douloureuse.

La malade entre à l'hôpital le 15 juillet 1925.

La malade est une migraineuse de longue date : hémicranie droite. Elle aurait eu à l'âge de huit ans une tumeur blanche du genou droit. On n'observe à ce niveau aucun cicatrice, aucune ankylose.

A l'examen : au tiers inférieur de la face interne du tibia gauche la peau est rouge, d'aspect purpurique, luisante sur une zone de la dimension d'une petite paume de main.

Cette région est œdématiée, chaude un peu douloureuse. Pas d'adénopathie inguinale. La mobilité de la jambe est conservée.

Les deux membres inférieurs de la malade sont sillonnés de varices qui se sont souvent compliquées de rupture.

La malade est très asthénique. La température oscille entre 37°9 et 38°3. Le pouls est à 90 environ.

L'examen des autres appareils est strictement négatif : poumons, cœur, foie, rate, système nerveux sont normaux.

La tension est à 16-10.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais de l'urobiline.

Le BW est fortement positif

Evolution :

La température s'élève progressivement et se met à osciller entre 38°2 et 39°. La malade se plaint de douleurs de plus en plus vives, et devient hostile à tout examen.

Localement le 20 juillet, sous l'influence de pansements humides chauds, rougeur et œdème ont disparu.

Le 26 juillet aspect rosé phlegmoneux coïncidant avec une chute de la température à 37°4.

Puis la température s'élève à nouveau jusqu'à 39°, 39°6.

Localement, on sent (29 juillet) une tuméfaction profonde, limitée en haut par une sorte de bourrelet en bracelet très douloureux.

On pratique une hémoculture (29 juillet) qui reste négative.

Le 30 juillet on commence une série de quinby, dont le début semble coïncider avec une sédation des signes tant locaux que généraux.

La température s'abaisse aux environs de 37°, avec cependant, le 2 août, un clocher à 39°.

La jambe n'est plus œdématiée, la peau est blanche et presque souple.

Devant l'état dentaire on cesse le quinby pour commencer le cyanure de mercure en injections quotidiennes.

A partir du 6 août la température s'élève progressivement jusqu'à atteindre 39°. Localement la région est saillante, nettement phlegmonense.

On envoie la malade en chirurgie où on l'opère immédiatement.

Compte rendu de l'opération (Engelhardt) . Incision sur la face interne et inférieure du tibia, à l'union de 1/3 moyen et 1/3 inférieur.

On tombe sur un large abcès descendant de la partie moyenne de la jambe jusqu'à la région malléolaire interne. Les téguments sont décollés, jusqu'à la face postérieure de la jambe.

Le tibia présente sur sa face interne un orifice irrégulier, long de 7 à 8 cm, donnant accès sur des séquestres nombreux.

L'os à la consistance de sucre mouillé, non seulement au niveau de la cavité médullaire, mais encore sur toute la hauteur de la face postérieure et externe.

On met à plat, on draine la poche. Dakin.

Après l'opération.

La température ne cède pas.

Le lendemain fracture spontanée à l'endroit de la trépanation. Plâtre.

Pus bleu le surlendemain.

Ultérieurement. Période de grandes oscillations entre 39° et 40°. Puis la température, à partir du 25 août, se stabilise aux environs de 37°.

Examen de laboratoire :

Culture du pus prélevé aseptiquement dans la cavité au cours de l'intervention. Bacille mobile, gram négatif, donnant sur milieux de diagnostic toutes les réactions de l'Eberth.

Mais le lendemain se développe le pyocyanique qu'aucun repiquage ne peut éliminer.

Le séro diagnostic pratiqué le 12 août (6 jours après l'intervention) montre une agglutination massive au 1/200°. nette au 1/300°, pour le *Bacille d'Eberth*.

Nous nous trouvons ici en présence d'une lésion osseuse éberthienne primitive, qui serait à rapprocher des formes localisées, extra scepticémique, de la fièvre typhoïde, décrites par Bezançon.

Cette localisation primitive du bacille d'Eberth sur l'os diffère, tant au point de vue pathogénique que clinique, des lésions osseuses que nous avons envisagées jusqu'ici, et qui sont une complication de la typhoïde. Aussi consacrerons-nous un chapitre à l'étude de ce cas.

ETIOLOGIE

Fréquence. — Bien que le bacille d'Eberth soit, de tous les germes de maladies infectieuses, celui qui occasionne le plus souvent des complications ostéo-périostées, cette fréquence n'est que relative et l'ostéite typhique reste une affection *rare*.

Une statistique de Keen donne, sur 50 cas d'ostéo-périostites consécutives à des maladies infectieuses, une proportion de 39 cas d'origine typhoïdique. Cette très forte proportion s'explique par l'affinité du bacille d'Eberth pour la moelle osseuse qui est, après la rate, son habitat de prédilection.

Il n'en reste pas moins que les ostéo-périostites typhiques sont une complication rare. Fürbringer n'en a observé que 4 cas sur 1600 malades atteints de dothientérie. M. Murphy, dans un mémoire classique (1916) en rapporte 160 cas pour 18.840 cas de Fièvre typhoïde (0,82 pour 100).

Pendant la guerre cependant on en a rapporté des cas relativement nombreux, survenant parfois chez des sujets vaccinés (et dans ce cas il s'agissait presque toujours d'ostéites à para B) ou à la suite de typhoïdes

graves, survenant chez des sujets déprimés en état de moindre résistance.

Depuis, les ostéo-périostites semblent être devenues encore plus rares. Ce fait est vraisemblablement en rapport avec la décroissance générale de la fièvre typhoïde décroissance due au progrès et à la généralisation de la vaccination, ainsi qu'au perfectionnement des mesures prophylactiques.

Le germe en cause est presque toujours le bacille d'Eberth. On le trouve en règle générale dans le pus, sauf lorsqu'il s'agit de lésions très anciennes. Parfois dans ce cas, la culture reste *stérile*, le bacille, peu vivace, ayant disparu. Dans une observation de Chantemesse et Widal, le pus d'une ostéïte, examiné 16 mois après le début, ne contenait plus de microbes.

Parfois on ne trouve plus, dans les lésions fistulisées que des *germes d'infection secondaire*. Dans notre observation VI le pyocyamique apparaît dès le lendemain de l'intervention.

Le *paratyphique B* est parfois également en cause, mais il n'existe, à notre connaissance, qu'un seul cas d'ostéïte à paratyphique A. (Thèse Cardot).

Enfin on a signalé des cas où le bacille d'Eberth était *associé* au colibacille, au streptocoque ou au staphylocoque.

La date d'apparition de la lésion osseuse est parfois *précoce*, 13 jours dans un cas d'Ebermayer, six jours dans notre obs. V, 3 semaines dans obs. I. Mercier a vu survenir une ostéïte au premier septenaire d'une fièvre typhoïde.

Mais le plus souvent le début est *semi-tardif*, de la 6^e à la 8^e semaines de convalescence, cinq semaines dans l'observation III.

Il n'est cependant pas rare de voir l'ostéïte survenir d'une façon très tardive. Keen, sur 37 cas, en trouve 29 d'apparition semi-tardive, à la convalescence, et 10 survenus au bout de plusieurs mois (six mois dans notre observation II, trois ans dans l'observation IV).

M. Sultan relate un cas où le pus d'une ostéomyélite datant de 5 ans contenant encore du bacille typhique. Dans une observation de Mac Williams c'est 12 ans après une typhoïde qu'un abcès central d'un os trépané a été reconnu d'origine éberthienne.

Exceptionnellement on a pu voir l'ostéïte marquer le début de la typhoïde, véritable ostéo-typhus (Broca, Rendu, Wurtz). C'est à ces cas que nous rattacherons notre observation VI : chez une femme de 64 ans, une ostéomyélite a été la première et la seule manifestation de l'infection éberthienne.

Age. — Un fait avait frappé depuis longtemps les cliniciens : c'est que le maximum de fréquence des ostéïtes éberthiennes ne correspondait pas au maximum de fréquence de la fièvre typhoïde. C'est une affection des sujets jeunes. Dans 9 cas sur 13 pour Chantemesse, 30 sur 40 pour Keen, il s'agit de sujets de moins de 20 ans.

Cette opinion est soutenue actuellement par M. P. E. Weil qui établit un parallélisme entre le maximum de fréquence de l'ostéomyélite à staphylocoque et

celui des ostéites typhiques. Ces deux affections se retrouveraient aux périodes d'hyperactivité de la moelle, c'est-à-dire pendant l'adolescence.

On peut expliquer d'une façon analogue la localisation du bacille d'Eberth sur les os plats (crâne, côtes) chez les sujets plus âgés, puisque c'est dans les os plats que persiste le plus longtemps la moelle active. Chez les sujets jeunes au contraire ce sont les os longs qui sont le plus souvent atteints.

Il semble d'ailleurs, d'après des statistiques récentes, que les ostéo-périostites typhiques ne soient pas uniquement une affection des sujets jeunes. Worjanski relate dans sa thèse plusieurs cas où les sujets ont *plus de 50 ans*. Une de nos malades (obs. II) a 54 ans.

Cependant, au-dessus de 30 ans l'ostéite reste exceptionnelle et tous les auteurs sont unanimes à admettre que le maximum de fréquence s'observe *au-dessous de 25 ans*.

Siège. — Le *tibia* est l'os de choix. 50 % des cas sont des ostéites tibiales. En règle générale ce sont les *os longs* les plus fréquemment atteints : membre inférieur d'abord, puis membre supérieur. Puis viennent les *os plats*, soit, dans l'ordre de fréquence, les côtes, le rachis, les os du crâne, le maxillaire.

D'ailleurs, les localisations varient avec l'âge du sujet. Si les os longs sont le plus fréquemment atteints, c'est que l'ostéite est surtout une affection du *jeune*, et que, chez celui-ci le bacille d'Eberth se

localise sur les épiphyses fertiles et les *os longs* en général. De même les lésions des os plats sont le fait des *sujets âgés*, plus rarement atteints, mais chez qui le bacille d'Eberth colonise là où subsiste de la moelle rouge active : *côtes, crâne, rachis*.

Parfois il y a atteinte d'une tubérosité ou d'une apophyre d'un os long. Souvent, chez un même malade, on observe des *localisations multiples*.

Causes favorisantes.

Souvent on a invoqué le traumatisme. Il paraît incontestable que parfois le traumatisme joue tout au moins un rôle d'activation d'une lésion préexistante. Telle malade de M. Delbet avait gardé, à la suite d'une typhoïde, de vagues douleurs à la jambe droite. Elle fait une chute dans un escalier : douleur vive immédiate et développement dans les jours qui suivent d'une ostéo-périostite suppurée.

Expérimentalement, on a pu produire des faits analogues. Golzi injectant des cultures de bacille d'Eberth à des lapins auxquels il avait au préalable traumatisé les membres, obtient, au point traumatisé, la formation d'une ostéomyélite à bacille d'Eberth.

Mais ce sont surtout des traumatismes légers et répétés qui ont été incriminés dans la genèse des ostéo-périostites. C'est, dans les observations de guerre, le frottement de la courroie du sac, qui aurait déterminé des otéïtes costales, les multiples déplacements que subit le malade au cours de sa longue maladie, et les chocs répétés qui en résultent

(balméation) qui expliquent les spondylites, les ostéïtes tibiales.

Le fait que le bacille survint essentiellement dans la moelle active (os longs, vertèbres, os plats, et notamment côtes et voûte crânienne) semble expliquer suffisamment la fréquence relative de ces diverses localisations, et l'origine traumatique des ostéïtes typhiques ne peut être admise que dans quelques cas particuliers.

Influence de la vaccination préventive anti-typhique. — L'ostéïte est rare chez les sujets vaccinés, qui font en général des affections paratyphiques ou typhiques atténuées. On ne la voit que chez des sujets incomplètement vaccinés. Pendant la guerre, où l'on a observé des cas d'ostéïte relativement nombreux, on ne trouve jamais d'ostéïtes à Eberth chez les sujets vaccinés. Il s'agit toujours de lésions à paratyphique B.

Influence de la gravité de la maladie.

On a admis pendant longtemps que les ostéo-périostites compliquaient en général les formes *graves* de typhoïde. Les anciens auteurs attribuaient également un rôle important à l'état antérieur du sujet : d'après Hutinel l'ostéïte post-typhique frapperait surtout les enfants scrofuleux et lymphatiques.

Cependant, Chassaignac signalait déjà des cas où la complication osseuse survenait après une typhoïde bénigne. Plus récemment Broca et M. Achard ont fait la même constatation.

Pour Chantemesse et Widal l'ostéïte apparaît surtout à la suite de typhoïdes à *rechutes* ou *prolongées*. Et il semble bien en effet, en étudiant les observations récentes, que ce n'est pas tant la gravité de typhoïde qui conditionne l'apparition d'une complication osseuse. — Celle-ci survient surtout chez des malades ayant présenté une fièvre typhoïde *atypique*, ou à *rechutes*, malades qui n'ont pas pu se constituer une immunité solide, et chez qui la colonisation ultérieure du microbe au niveau de la moelle osseuse, donnera naissance à une ostéïte.

PATHOGENIE

A la fin de la période septicémique de la dothiementérie, le bacille d'Eberth semble s'enkyster en certains points de l'organisme. Cette vitalité prolongée du bacille peut occasionner, suivant la nature de l'organe où il s'est cantonné, diverses complications tardives : cholécystites quand le bacille subsiste dans la vésicule, anémie quand il subsiste dans la rate, enfin *ostéites*.

En effet la moelle osseuse est un des derniers refuges où persiste le bacille d'Eberth. On le retrouve parfois très longtemps après une fièvre typhoïde. Chantemesse et Widal l'ont montré dès 1893. Ayant injecté à des lapins des cultures pures, atténuées, de bacille d'Eberth, ils n'ont retrouvé celui-ci, au bout de quelques jours, que dans la moelle des os longs.

On retrouve d'ailleurs également le bacille d'Eberth dans les *vertèbres*, ainsi que le prouvent les constatations nécropsiques de Froenkel qui retrouve 10 fois le bacille sur 10 cas mortels de dothiementérie — et celles de Quincke et Stubber qui font la même constatation 8 fois sur 9 cas. Cette survivance au niveau

des vertèbres du germe infectieux explique les cas relativement nombreux de *spondylite typhique*, que d'ailleurs nous n'envisagerons pas dans ce travail.

Cette *persistance du bacille dans la moelle osseuse* une fois admise, il est facile d'imaginer que, l'os « baignant dans sa moelle », selon l'expression de MM. Cornil et Ranvier, les canaux de Havers, faisant communiquer périoste et canal central, sont des voies toutes naturelles pour l'émigration du bacille d'Eberth de la moelle osseuse vers le périoste.

Le bacille continue donc à coloniser sur place, bien que rien, cliniquement, ne décèle sa présence. D'ailleurs il ne reste pas toujours parfaitement silencieux et latent. C'est lui qui occasionne ces douleurs vagues qui, survenues au décours d'une typhoïde, n'attirent pas l'attention et ne sont rattachées que plus tard, lorsqu'apparaît une ostéite aiguë, à leur vraie cause.

Mais pourquoi ce même bacille qui est, classiquement, l'agent d'une septicémie, se comporte-t-il ici comme un *pyogène* ? Ce caractère suppuratif se retrouve d'ailleurs dans d'autres déterminations tardives de la fièvre typhoïde (cholécystites, abcès). *Ce fait est en rapport avec l'état d'immunité de l'organisme à cette période de la maladie.* « La période septicémique des complications viscérales une fois terminée, le bacille typhique n'est plus capable que de provoquer des lésions très circonscrites, évoluant comme des foyers d'infection locale, dans les régions où le hasard a permis la persistance des germes ». (Widal).

Les *expériences de Widal*, communiquées le 29 février 1920 à la Société Médicale des Hôpitaux, sont très démonstratives à ce sujet. Elles montrent combien différemment réagissent à une même infection deux organismes dont l'un est en état d'immunité, l'autre non.

Widal injecte des cultures virulentes de bacille d'Eberth à deux lots de cobayes. Le 1^{er} lot a subi la vaccination antityphoïdique, le 2^e lot n'a subi aucune préparation.

Alors que les cobayes du 2^e lot ont fait, à la suite de l'injection de culture virulente, une septicémie, ceux du 1^{er} lot n'ont fait qu'une réaction locale : en l'espèce, un abcès à bacille d'Eberth au point d'injection.

A plus forte raison un organisme déjà infecté par le bacille d'Eberth ayant subi au cours d'une fièvre typhoïde une *vaccination naturelle*, aura par conséquent mis en œuvre ses moyens de défense contre le bacille d'Eberth. Cet organisme réagira à une nouvelle dissémination microbienne, venue d'un foyer médullaire latent, exactement comme réagit un cobaye vacciné : *en créant un abcès au point d'inoculation, c'est-à-dire une ostéo-périostite.*

Considérées sous cet angle les ostéo-périostites seraient à rapprocher des *phlébites* et des *abcès post-typhiques*. Ceux-ci surviennent également au cours de la convalescence, au moment où l'infection est atténuée mais non éteinte, et où l'organisme est suffisamment immunisé pour réagir contre l'invasion mi-

crobienne en la limitant. La phlébite signe la localisation du bacille sur l'endoveine, l'abcès éberthien se développe en un point rendu particulièrement vulnérable par le traumatisme léger mais répété des piquûres, l'ostéo-périostite est la conséquence de l'affinité du bacille d'Eberth pour la moelle osseuse, mais le processus pathogénique reste le même.

Par ses *caractères différentiels*, l'observation d'ostéomyélite aiguë à bacille d'Eberth que nous rapportons ici (obs. VI) nous confirme dans cette idée que l'ostéo-périostite est le fait de l'action du bacille sur un organisme immunisé, tout au moins partiellement.

En effet dans ce cas il s'agit d'une atteinte osseuse *primitive*, qui a présenté un caractère de gravité que nous n'observons pas dans les ostéo-périostites « complication ».

Il semble bien, en effet, que l'on puisse attribuer la *bénignité relative* des ostéo-périostites, leur tendance naturelle à la guérison au fait qu'elles surviennent dans un organisme vacciné, mal il est vrai, mais suffisamment pour limiter la pénétration du bacille.

Cependant, si l'on admet que les sujets atteints de lésions osseuses se trouvent, du fait de leur typhoïde, dans un état d'allergie vis-à-vis du bacille d'Eberth, il paraît logique d'admettre que l'immunité dont ils jouissent n'est pas parfaite. Un état d'immunité parfaite vis-à-vis d'un microbe est incompatible par définition avec le développement d'une lésion due à ce même microbe.

Pour quelle raison ces sujets restent-ils sensibles à l'action du bacille d'Eberth, puisqu'il est classiquement admis que la typhoïde entraîne l'immunité ? C'est que, justement, *l'ostéo-périostite se voit chez des sujets qui n'ont pu se constituer qu'une immunité imparfaite, pour des raisons variables suivant les cas.*

Nous avons essayé de montrer, au cours de l'exposé de nos observations, qu'il s'agit pour la plupart de sujets ayant eu des typhoïdes atypiques, écourtées ou au contraire trainantes, parfois à rechutes. En outre tous nos malades, bien que très différents les uns des autres, présentent un caractère commun : un *taux très faible d'agglutination*. Et ceci non seulement au moment où est apparue la complication osseuse, mais même au cours de la maladie initiale. Tous nos malades se comportent comme si leur organisme se défendait mal contre l'infection éberthienne, et comme si, arrivés péniblement à se constituer une immunité imparfaite, incapables d'arrêter une nouvelle invasion microbienne, ils réagissaient cependant suffisamment pour limiter, localiser l'action du bacille.

Chez ces individus la *vaccinothérapie*, dont l'action thérapeutique paraît certaine, bien qu'elle soit discutée, vient renforcer dans le même sens les réactions de l'organisme.

D'autre part il semble que plus la réaction ostéo-périostée *est vive, plus elle est courte*. Comparons la longueur d'évolution, les rechutes multiples (obs. II et V, des formes subaiguës apyrétiques, avec l'évolution relativement rapide des formes aiguës suppurées

(obs. I). Tout se passe comme si, dans la forme aiguë, un état d'allergie se constituait rapidement, comme si l'organisme ayant réagi contre l'infection d'une façon énergique s'était constitué rapidement une immunité durable.

Au contraire moins la réaction est violente, moins rapidement se constitue l'immunité, plus l'affection a tendance à devenir chronique et traînante.

Ceci nous amène à envisager les *formes d'apparition très tardive*, où la complication osseuse apparaît des années après la typhoïde initiale. Ces cas ne sont pas exceptionnels. Dans une observation de Mac Williams, c'est 12 ans après une typhoïde qu'un abcès central d'un os trépané fut reconnu d'origine éberthienne.

A quoi attribuer ce caractère tardif, assez fréquemment observé ? Sans doute au fait que l'infection typhique s'est prolongée à bas bruit, d'une façon absolument latente, aboutissant très lentement à une nécrose osseuse qui se révèle un beau jour par des phénomènes d'intolérance et d'élimination, ou qui se complique d'une infection surajoutée.

Tous les intermédiaires existent d'ailleurs entre les formes précoces (13 jours après la défervescence dans un cas d'Ebermayer) et ces formes latentes qui ne se révèlent qu'au bout de plusieurs années. Ainsi chez une de nos malades (obs. II) on n'a vu apparaître la première lésion osseuse que six mois après la typhoïde — mais cette malade a souffert presque dès le début de la convalescence. : douleur vague, peu gê-

nante, à laquelle on n'a pas attaché grande importance, mais dont la fixité prouve qu'en un point localisé l'infection éberthienne se continuait à bas bruit, avec un minimum de signes apparents.

Chez une autre malade (obs. I) où la période de latence paraît absolue, elle est de courte durée (15 jours environ).

Dans une observation de M. Delbet une malade a présenté une ostéo-périostite typhique à la suite d'un léger traumatisme longtemps après la fièvre typhoïde. Mais là encore le traumatisme n'a fait qu'activer une lésion latente, la malade n'ayant cessé, depuis le début de sa convalescence, d'éprouver des douleurs vagues dans la région atteinte.

Enfin on est en droit de se demander si les *phénomènes de croissance exagérée*, accompagnée de vergetures, que l'on observe assez fréquemment après une dothientérie chez les adolescents, ne relèvent pas d'un processus pathologique analogue à celui des ostéo-périostites.

De même que l'on attribue à une ostéomyélite larvée les douleurs de croissance des adolescents, de même il semble que l'on puisse attribuer à l'action irritative du bacille d'Eberth sur la moelle d'un os en pleine croissance, la prolifération exagérée du cartilage de conjugaison, prolifération qui se traduit par quelques douleurs vagues et un accroissement exagéré de la taille.

Ces faits ont été décrits sous le nom de « forme plastique » de l'ostéite éberthienne — évoluant à bas

bruit sans température, passant souvent inaperçue tant ses signes sont frustes, ne se traduisant que par quelques douleurs vagues et aboutissant à un accroissement exagéré du squelette.

A un degré de plus, et le terrain s'y prêtant, la pululation du microbe donnera lieu à une inflammation plus intense, se traduisant par des douleurs et de la température, et aboutissant à la formation de pus. Ce pus, s'évacuant au dehors, occasionnera une *ostéopériostite aiguë*.

Enfin, signalons un fait sur lequel les expériences de MM. Roger et Josué ont attiré l'attention dès 1898 : c'est l'action irritative sur la moelle des toxines du bacille d'Eberth. On est en droit de se demander si en l'absence du bacille, la moelle n'est pas le siège de phénomènes réactionnels d'origine toxique, se traduisant en clinique par des douleurs osseuses à caractère diffus.

UN CAS D'OSTEOMYELITÉ À BACILLE D'EBERTH

Le cas relaté dans l'observation VI nous paraît mériter quelques observations particulières.

Bien qu'il s'agisse d'une atteinte osseuse, celle-ci présente des caractères essentiellement différents de ceux des ostéo-périostites relatées dans nos autres observations.

La malade en effet est une femme âgée (64 ans) qui n'a jamais eu antérieurement de fièvre typhoïde, et chez qui la première atteinte du bacille d'Eberth fut une atteinte osseuse, réalisant un tableau d'ostéomyélite grave. Rien n'attirait l'attention sur la possibilité d'une infection à bacille d'Eberth, dont la présence dans le pus fut une découverte d'intervention.

Un séro-diagnostic pratiqué alors montra une agglutination au taux élevé de 1/300, ce qui est conforme aux notions classiques.

En effet dès 1904 Bezançon décrivait des formes très particulières d'infection par le bacille d'Eberth, auxquelles semble devoir se rattacher ce cas d'*ostéomyélite éberthienne*.

Dans un mémoire paru en 1904 Bezançon montre la

nature éberthienne de certaines manifestations pathologiques qui se masquent sous une allure clinique différente de celle de la dothienenterie classique.

Dans certains cas l'envahissement de l'organisme par le bacille d'Eberth donne lieu soit à une septicémie pure (spléno-typhus), soit à une localisation sur un organe, occasionnant tantôt une broncho-pneumonie, tantôt une cholécystite, une néphrite, une thyroïdite ou même un rhumatisme.

Dans toutes ces formes le séro-diagnostic est positif, et on retrouve le bacille d'Eberth, par culture, au niveau de l'organe atteint.

Nous retrouvons tous ces caractères chez notre malade atteinte d'ostéomyélite.

En outre l'évolution de la maladie chez cette malade est essentiellement différente de ce que nous avons observé dans les autres cas d'ostéo-périostite. Alors que celles-ci sont des lésions relativement bénignes, évoluant plus ou moins rapidement vers la guérison, caractérisées au point de vue anatomopathologique par leur peu d'étendue, tant en surface qu'en profondeur, nous n'observons rien de tel chez notre malade.

Chez celle-ci l'atteinte osseuse *primitive* est grave, sans tendance spontanée à la guérison, la température très élevée, les douleurs intenses, et l'intervention révèle des dégâts osseux très étendus. La guérison ne s'est produite qu'après une longue période d'oscillations thermiques de suppuration, une fracture spontanée.

Et cependant chez cette malade le taux d'agglutination est bien plus élevé que dans aucun de nos autres cas d'ostéo-périostite. Il est comparable au taux normal observé dans les fièvres typhoïdes, et semble montrer que cette femme de 64 ans réagissait victorieusement à l'infection eberthienne. Son organisme a réagi à une lésion locale osseuse comme il aurait réagi à une dothiéntérie typique.

Au contraire les affections ostéo-périostées *secondaires* surviennent chez des sujets déjà partiellement immunisés, mal il est vrai, mais suffisamment pour limiter l'envahissement du bacille d'Eberth, le localiser, ce qui explique le caractère généralement torpide, et relativement bénin des ostéo-périostiques typhiques.

BACTERIOLOGIE

De même que le bacille d'Eberth occasionne des lésions inflammatoires et nécrotiques au niveau des amas lymphoïdes de la muqueuse intestinale, de même il peut éveiller, dans les autres organes, et au niveau de l'os en particulier, la réaction purulente.

Ce caractère suppuratif, habituellement chronique et torpide, se retrouve d'ailleurs dans d'autres déterminations tardives de la fièvre typhoïde, telles que les cholécystites, les lésions cutanées, les abcès. Ce fait est en rapport, comme nous l'avons vu, avec l'état d'immunité de l'organisme à cette période de la maladie, le bacille n'étant plus capable que de provoquer des lésions circonscrites, évoluant comme des foyers d'infection locale, dans les régions où le hasard a permis la persistance des germes.

Aussi est-il évident que l'on ne pourra compter sur l'hémoculture pour déterminer la nature du germe en cause, puisque la période septicémique de l'affection est depuis longtemps terminée.

Le *séro diagnostic* semblerait, au premier abord devoir donner des résultats plus intéressants. Et en

effet le sérum des malades atteints d'ostéite agglutine généralement le bacille d'Eberth, mais à un taux souvent plus faible (1/20, 1/50) qu'on ne pourrait le supposer chez ces sujets qui sont des convalescents de typhoïde.

En outre le séro diagnostic est parfois rigoureusement négatif, comme c'est le cas pour deux de nos malades (obs. I et III). Leur sérum n'agglutine même pas une culture de leur propre bacille. Par contre le sérum étalon E de l'Institut Pasteur a donné dans ces deux cas une agglutination nette avec ses mêmes cultures.

Le séro diagnostic reste cependant, avec les commémoratifs de dothiéntérie, le seul moyen de déterminer la nature éberthienne des lésions osseuses *non suppurées*. Il permet également, en opérant sur trois échantillons de cultures (Eberth, para A, para B.) et en poussant à des dilutions de plus en plus fortes, de préciser s'il s'agit d'une lésion à bacille d'Eberth cas de beaucoup le plus fréquent, ou à paratyphique.

Notons que les ostéites à para B ont été observées avec une certaine fréquence pendant la guerre, avant l'institution de la vaccination triple. Avant 1916 en effet on injectait aux troupes que le vaccin simple de Vincent, ce qui permit d'observer le développement d'accidents paratyphiques nombreux.

En cas d'échec, s'il y a peu d'écart entre les taux d'agglutination à l'Eberth et aux paratyphiques, on pourra recourir à la méthode de Castellani, la saturation des coagglutinines.

L'hémoculture étant toujours négative, le *séro diagnostic* ne donnant pas toujours des résultats démonstratifs, on dispose, dans les lésions suppurées, d'un moyen beaucoup plus sûr pour déterminer d'une façon précise la nature éberthienne de l'atteinte osseuse : c'est la culture du pus.

Retiré par ponction ou évacué au cours d'une intervention chirurgicale son *abondance* est variable, de quelques gouttes à quelques centaines de grammes. En général il est peu abondant, le bacille d'Eberth n'étant pas très pyogène.

Il se présente sous *l'aspect* d'une sérosité roussâtre (pus typhique de Klemm) ou il est au contraire clair et filant (ostéite séreuse ou albumineuse des anciens auteurs). Parfois il contient de fines parcelles osseuses, signant l'action nécrosante du bacille sur le squelette.

Nature du germe :

Le plus souvent la culture sur gélose ou en bouillon met en évidence la présence de bacille d'Eberth typique : bâtonnet mobile, gram négatif, donnant des ondes moirées dans le bouillon, faisant fermenter légèrement le lactose ne donnant pas d'indol, ne faisant pas virer le rouge neutre au jaune serin. C'est le cas le plus fréquent, presque toutes les observations publiées sont des ostéites à Eberth.

Plus rarement on se trouve en présence de para B noircissant la gélose au plomb, donnant au lait tournolesolé une coloration rouge, virant au bleu le troisième jour à la partie supérieure (caméléonage).

Parfois cependant les cultures restent stériles, le bacille, cause initiale de la lésion, ayant disparu, comme le pneumocoque meurt parfois dans les supurations post pneumoniques. Ce pus stérile se rencontre parfois à la première ponction exploratrice, mais est surtout le fait des lésions déjà ouvertes ou fistulisées.

Parfois un germe *d'infection secondaire* vient masquer, après ouverture chirurgicale ou fistulisation spontanée, la nature primitive de la lésion. Ainsi chez une de nos malades la plaie opératoire a été envahie par le pyocyanique dès le lendemain de l'intervention.

Fraenkel ayant observé de nombreux cas ainsi surinfectés secondairement, en avait conclu que les ostéites à Eberth n'existaient pas. Il semble cependant que dans les cas rapportés par lui il s'agisse bien de lésions Eberthiennes primitives, secondairement surinfectées, dont le bacille d'Eberth, moins vivace, avait disparu.

Ces infections secondaires modifient en général le pronostic de l'affection et lui impriment un caractère de gravité que ne présente pas la lésion éberthienne simple.

Enfin, il existe également des *lésions mixtes* où le bacille d'Eberth est associé au streptocoque, au staphylocoque, au colibacille ou même au pneumocoque.

D'autre part, il est un fait intéressant sur lequel M. Rist attire l'attention : c'est la réaction toute particulière que présente le bacille d'Eberth, devenu

agent de suppuration osseuse torpide aux tentatives de vaccinothérapie.

L'injection de vaccin occasionne une double réaction : réaction locale, douleur au point d'injection, réaction générale, élévation thermique. Ce fait est banal et d'observation courante.

Mais on s'est aperçu, en injectant dans un but thérapeutique du vaccin antityphique aux malades atteints d'ostéite, que celui-ci provoquait, surtout si l'on employait des doses fortes un troisième ordre de réaction : une réaction *focale* douleur et gonflement au niveau des lésions osseuses. Cette réaction focale est d'ailleurs un des arguments invoqués par les adversaires de la vaccinothérapie, qui la jugent de ce fait plus nuisible qu'utile.

Rist attire l'attention sur la similitude existant entre cette réaction du bacille d'Eberth et la réaction tuberculinique. Cette dernière est en général considérée comme bien spécifique au BK, et il est curieux de voir un bacille aussi différent du bacille de Koch dans l'ordre botanique et pathologique, que le bacille d'Eberth, se comporter d'une façon analogue.

Il est vrai (Rist) « qu'il faut pour cela que l'infection éberthienne ait pris une allure chronique, et que l'organisme infecté par lui ait acquis, grâce à la fièvre typhoïde, une allergie qui modifie complètement ses réactions à l'égard du germe. Devenue chronique, épisodique et suppurative, l'infection éberthienne n'est pas sans avoir en effet quelques analogies assez suggestives avec certains aspects de la tuberculose. »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Des opinions en apparence contradictoires ont été émises au sujet du *siège* anatomique des lésions ostéo-périostiques typhiques.

Pour Keen et Murphy, ce serait le *tibia* dans la moitié des cas, puis le membre supérieur enfin les côtes, le maxillaire, la colonne vertébrale.

Pour Helferich, l'ordre de fréquence est un peu différent : après le *tibia* viendraient les côtes, le sternum, le fémur, le cubitus, la clavicule et les métacarpiens.

Murphy signale 135 localisations chondrales ou chondrocostales sur 533 cas. M. P.-E. Weil a rencontré, sur 18 cas personnels d'ostéo-périostites, 14 fois la localisation chondrale ou chondrocostale. C'est cet auteur qui a établi cette règle : « c'est l'activité fonctionnelle du tissu médullaire qui appelle le développement de la lésion infectieuse ».

En effet nous avons vu que le *siège* anatomique des lésions paraissait conditionné par la présence de moelle active et par conséquent variait avec l'âge.

Chez l'enfant et l'adolescent ce sont les os longs, en

voie de croissance, (tibia, cubitus, fémur) qui sont le plus souvent atteints, et les lésions siègent au niveau de leurs épiphyses.

Chez l'adulte, où seules les côtes et les os plats renferment encore une moelle rouge active, ce sont les os du crâne, le sternum, les côtes surtout (80 % des cas) qui sont touchés. Sur le thorax, c'est tantôt au niveau du cartilage costal, tantôt à l'union de l'os et du cartilage, que se fait la localisation infectieuse.

Caractère anatomo-pathologique des lésions

Le bacille d'Eberth siège, nous l'avons vu, dans la moelle centrale. De là il rayonne, par les canalicules de Havers, vers la couche médullaire sous périostée, où il occasionne une ostéite « *circonscrite*, très *limitée* et superficielle. Bien qu'elle atteigne l'os dans toute son épaisseur elle prédomine sur le périoste et les couches osseuses sous-jacentes » (Widal). Parfois cependant le pus fuse vers la moelle centrale, réalisant une *ostéite centrale*. Il s'est formé un abcès en bouton de chemise.

La *mœlle* est ramolie. Macroscopiquement elle apparaît d'un rouge plus ou moins foncé. Microscopiquement cette coloration apparaît due à un afflux sanguin plus intense que normalement.

Le *périoste* est épaissi, tuméfié, n'adhérant pas à l'os. Ce décollement du périoste est nettement visible sur la radio de notre malade (obs. I). A la période de suppuration on trouve, entre l'os et le périoste, un li-

guide jaunâtre ou blanc, parfois teinté de rouge. Parfois, même sans qu'il y ait nécrose apparente, il contient de petites parcelles osseuses signant le *processus destructif*.

Dans certains cas au contraire, au lieu d'aboutir à la suppuration, l'infection donne naissance à un *processus productif*. L'excitation du pouvoir ostéo-génétique du périoste aboutit à la formation d'une hyperostose.

Le tissu osseux, sous le périoste, apparaît plus rouge, plus vascularisé que normalement. Les canalicules de Havers se perçoivent facilement sous forme d'un fin pointillé ou de sinuosités rouges. Cette apparence est due à ce qu'ils sont dilatés et gorgés d'une substance rougeâtre qui est la moelle hyperémiée.

Dans la *forme hyperostosante* les exostoses sont formées, d'après Cornil et Ranvier de tissu osseux dur, à l'intérieur duquel on trouve des cavités plongeant dans le tissu compact. Ces cavités sont remplies d'une substance rose, semi-transparente très vascularisée, rappelant les fougosités qu'on trouve dans les tumeurs blanches.

Le périoste est dur et infiltré.

La *peau*, longtemps intacte, finit par s'infiltrer. Lorsque l'ostéite évolue vers la suppuration, elle devient rouge, puis s'amincit en un point qui donne issue au pus et une fistule se constitue.

La *radio* permet de vérifier ces lésions, et décèle parfois des lésions d'ostéo-périostite plastique qui auraient passé inaperçues. Celles-ci se traduisent par un épaissement irrégulier des os.

ETUDE CLINIQUE

Dans sa forme habituelle l'ostéite typhique a une allure insidieuse, chronique, apyrétique, qui rappelle d'assez près le tableau de l'ostéite tuberculeuse c'est la forme chronique suppurée. Mais si, classiquement, cette forme est la plus fréquente, il n'en reste pas moins que les manifestations osseuses de l'activité du bacille d'Eberth sont excessivement polymorphes, et que, suivant le degré de l'infection, elles se traduisent en clinique sous des aspects très différents.

A son degré le plus faible, l'infection éberthienne réalise la *forme plastique* de l'affection, et se traduit par des douleurs vagues, diffuses, non accompagnées de température. Cette forme serait très fréquente, mais passerait le plus souvent inaperçue, en raison du peu d'intensité des signes. Elle ne se traduit que par un allongement considérable de la taille, quand il s'agit de sujets jeunes.

La *forme rhumatoïde* réalise un degré de plus de l'infection. Chez un convalescent apparaissent des douleurs, parfois vagues, parfois très vives, présentant alors des exacerbations nocturnes, s'accroissant

avec les mouvements, à la pression. Ces douleurs sont uni ou multi-osseuses.

L'évolution habituelle de cette forme qui réalise, chez les adolescents, une véritable fièvre de croissance, est la résolution sans séquelles, après une période plus ou moins longue, souvent coupée d'acalmies qui font croire à la guérison complète.

La forme aiguë suppurée rappelle le tableau de l'ostéomyélite commune. Le début est précoce et brutal : chez un convalescent de typhoïde survient brusquement, au niveau d'une diaphyse osseuse, une douleur vive avec élévation de la température; c'est la forme présentée par une de nos malades (obs. I).

La douleur est très intense, avec des crises paroxystiques ou intermittente, survenant alors le plus souvent la nuit et empêchant le sommeil. Les douleurs sont exagérées par les mouvements, la pression, les tentatives d'examen, elles sont très vives, sensation de brûlure, « comme si quelque chose rongeaît l'os ».

Elles s'accompagnent fréquemment de contracture musculaire.

La température s'élève rapidement aux environs de 40° et s'y maintient. L'état général est inquiétant.

Localement le siège de la douleur répond à une zone d'œdème, puis à un gonflement, en général bien limité, correspondant à une tuméfaction osseuse. La tumeur fait corps avec l'os, elle est dure, résistante, non adhérente à la peau.

L'évolution se fait soit :

1° vers la résolution : éventualité rare; les douleurs diminuent, la température revient à la normale, la tuméfaction disparaît.

2° vers la disparition des douleurs, mais avec persistance de la tuméfaction. Le pus se résorbe, et on voit se former une hyperostose par ostéite productive.

3° vers la suppuration c'est le cas le plus fréquent. Au bout d'un temps variable, de huit jours à un mois, la peau devient rouge, lisse, œdématiée. A l'examen on décèle une fluctuation profonde, souvent difficile à sentir en raison de sa profondeur, de l'œdème de la peau, de la douleur que réveille l'examen. *L'abcès est constitué.*

A partir de ce moment l'évolution est la même que celle de la forme chronique arrivée au stade de suppuration. C'est pourquoi nous ne la décrivons qu'une fois.

Par *l'incision* on donne issue à un pus abondant, fluide, parfois rouge brun par la présence de sang (pus typhique de Klemm). La *guérison* suit généralement la simple ouverture.

Si l'on *n'intervient pas* la peau s'ulcère, une fistule se constitue, par où sort le pus. Deux éventualités sont alors possibles.

— où le pus s'élimine à l'extérieur, le drainage est suffisant et la guérison survient.

— où, s'il se forme des zones de nécrose, la suppuration persiste tant que les séquestres ne sont pas

éliminés. Fréquemment des germes d'infection secondaires viennent contribuer à la formation d'une suppuration interminable, que peut seule tarir une intervention chirurgicale *large*, avec ablation des séquestres et mise à plat des lésions.

L'intervention précoce, dès l'apparition du pus, étant la règle actuellement, les formes fistuleuses sont rares et l'évolution de l'ostéite suppurée se fait généralement vers la guérison et cela d'autant plus que, dans la forme aiguë suppurée la localisation unique est la règle.

Il n'en est pas ainsi dans la *forme chronique*, qu'elle soit suppurée ou non. Elle débute par des *douleurs* vives, apparaissant à l'occasion de la marche, ou d'un mouvement, ou d'un léger traumatisme, et qui ne s'accompagnent d'aucune altération de l'état général, d'aucune élévation thermique. Quelquefois cependant un examen attentif révèle des poussées légères de fièvre, qui peuvent passer facilement inaperçues.

L'examen montre au niveau de la zone douloureuse l'existence d'une tuméfaction circonscrite (2 à 5 frâncs) localisée à la surface de l'os, sensible à la pression.

Par le simple repos, ces symptômes retrocèdent habituellement, mais cette amélioration n'est que passagère. Bientôt les mêmes phénomènes reparaissent, ou il se produit de *nouvelles localisations* et l'évolution, qui tend à la chronicité, se poursuit aussi pendant des semaines, des mois.

La maladie se termine parfois, sous l'influence

d'une vaccinothérapie active par la *résolution complète* des diverses localisations successives.

Mais parfois les douleurs augmentent d'intensité et sont surtout violentes la nuit, traduisant la formation d'un *abcès*, l'*incision* deviendra nécessaire.

Dans quelques cas, l'ouverture peut se faire spontanément, laissant une fistule qui persistera tant que les séquestres ne seront pas enlevés. En somme, arrivée à ce stade de suppuration, l'évolution est la même que dans la forme aiguë suppurée.

Il est d'ailleurs fréquent dans cette forme où les localisations successives et multiples sont la règle, de voir survenir, chez un même malade, des lésions suppurées coexistant avec d'autres lésions qui restent au stade congestif et se résorbent spontanément.

S'il persiste souvent des *périostoses*, les séquelles plus graves, telles que incurvation des membres, observées dans un cas de Chantemesse, sont absolument exceptionnelles.

Par contre les proliférations osseuses sont suffisamment fréquentes et importantes, qu'elles fassent suite à des lésions congestives simples ou à des lésions suppurées, pour permettre de distinguer une nouvelle individualité clinique.

Forme hyperostosante : Elle se traduit par des poussées douloureuses intermittentes, qui n'aboutissent pas à la formation de pus, mais d'ostéite *productive*, donnant naissance à des hyperostoses.

Enfin citons la forme représentée par un *abcès osseux enkysté tardif*.

Ce sont des abcès des os survenant des années après la fièvre typhoïde. M. Picqué en a rapporté un cas observé avec M. le professeur A. Richet, chez un malade, 15 ans après la typhoïde. On peut en rapprocher l'observation de Mac Williams concernant un abcès central du tibia droit de nature exclusivement éberthienne. Le malade avait eu la typhoïde 12 ans auparavant, et la complication osseuse s'était révélée peu après par des douleurs nocturnes irrégulières. La guérison est survenue après un an de suppuration.

Telles sont les différentes formes évolutives. Nous avons déjà passé en revue les diverses localisations habituelles de l'ostéo-périostite typhique, mais un siège un peu particulier mérite une mention spéciale : c'est la *spondylite typhique*.

Décrite par Quincke, Maragliano, Bonardi, Kly, Germain, elle peut être d'origine éberthienne ou paratyphique. Elle survient soit au cours de la typhoïde, soit plus tardivement.

Elle est presque toujours lombaire et débute assez brusquement par des douleurs rachidiennes dorso-lombaires, avec contracture des muscles spinaux, abdominaux et cruraux. Il existe des signes d'irritation radiculaire : douleurs dans les membres inférieurs, contractures passagères, paresthésies, etc...

Une réaction générale avec fièvre légère est constante. Parfois la présence d'abcès ossifluents vient égarer le diagnostic. Mais dans la règle l'évolution se fait en quelques mois vers la guérison sans abcédation ni séquestres.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Ce qui caractérise l'évolution des ostéo-périostites typhiques, c'est, d'une part, la *longueur*, le caractère traînant de leur évolution, leur tendance aux récides et aux localisations multiples, d'autre part leur *bénignité relative*. La guérison est la règle, bien qu'elle ne survienne parfois qu'au bout d'un temps très long.

Ce caractère relativement bénin de leur évolution avait déjà frappé les anciens chirurgiens, qui avaient observé que « certaines ostéites guérissaient merveilleusement avec une simple incision ou ponction. En général les ostéites aiguës sont des affections graves, évoluant à grand fracas, et guérissant beaucoup plus difficilement (M. Delbet).

On avait été également frappé du fait que le liquide retiré de ces collections avait « bon aspect », et c'est sous le nom d'ostéo-périostites séreuses qu'ont été décrites les premières ostéites à bacille d'Eberth.

Ce n'est que beaucoup plus tard qu'on s'est aperçu que ces lésions, dont la bénignité, relativement aux ostéides à streptocoque ou à staphylocoque avait frappé les cliniciens, étaient des ostéites typhiques.

L'évolution spontanée de ces lésions est *essentielle-ment variable* : Tantôt elles sont pour ainsi dire isolées et uniques, tantôt multiples. Elles peuvent apparaître de bonne heure pour ne jamais se répéter, ou pour se reproduire au contraire pendant une longue période et durer des années.

Enfin elles peuvent être une séquelle très tardive d'une fièvre typhoïde guérie depuis longtemps. Mais en somme ce sont, classiquement, les localisations peu nombreuses et peu récidivantes qui sont la règle.

Il semble cependant que l'on puisse distinguer d'une façon générale deux types évolutifs correspondant aux deux grands types cliniques de l'affection.

Ainsi la *forme aiguë suppurée*, survenant de façon précoce, a en général une évolution aiguë mais *courte*, et se borne le plus souvent à *une seule localisation*. Tout se passe comme si le malade réagissait d'une façon plus énergique à une infection aiguë, mettait plus rapidement en œuvre ses moyens de défense, et pouvait réagir d'une façon victorieuse contre une nouvelle localisation microbienne.

Nous avons vu que l'ostéite survenait en général chez des sujets ayant eu des typhoïdes atypiques et ayant paru se constituer difficilement une immunité insuffisante. Il semble bien que, plus la lésion est aiguë, plus vite le malade se constitue un état d'allergie. D'ailleurs, la forme aiguë se voit surtout chez les sujets *jeunes* (obs. I. III), capables de lutter contre les accidents produits par les *bacilles* dont ils restent porteurs.

Au contraire, les ostéites *subaiguës apyrétiques*, d'apparition tardive (obs. II et V), se voyant surtout chez des sujets âgés, en état de moindre résistance organique ont une *évolution subaiguë et traînante*. Les localisations sont presque toujours multiples, signant l'absence de défense organique contre le microbe pathogène, le manque d'immunité acquise.

C'est dans ces formes que la vaccinothérapie a donné ses plus brillants résultats.

Il est des cas cependant où la localisation osseuse du bacille d'Eberth présente un caractère de gravité particulier : d'une part les formes à début *très précoce* paraissent particulièrement sévères, surtout les lésions apparaissant au cours même de la typhoïde. M. Mercier rapporte le cas d'un soldat de 18 ans mort d'une ostéo-périostite ayant débuté au premier septenaire.

D'autre part certaines *localisations* peuvent entraîner des complications mortelles. Dupont cite dans sa thèse deux cas mortels d'ostéo-périostite du maxillaire supérieur, et Murchisson rapporte deux cas d'accidents méningés consécutifs à la localisation du bacille d'Eberth sur la mastoïde.

Le *pronostic* est également très sombre dans certains cas, rares d'ailleurs, de formes ostéo-myélitiques qui se compliquent d'accidents septico-pyohémiques.

Enfin, on voit survenir à titre exceptionnel (Chante-messe) des séquelles graves, telles que incurvation des membres.

Parfois également la forme chronique avec hyperplasie du tissu osseux, peut aboutir à la formation d'hyperostoses suffisamment importantes pour entraîner un certain degré d'impotence fonctionnelle.

Ajoutons que dans le cas particulier de la *spondylite typhique* le pronostic est généralement bon. Il est rare qu'elles aboutissent à la suppuration. La guérison est la règle entraînant assez fréquemment une raideur du segment rachidien intéressé.

TRAITEMENT

Les premières tentatives de traitement spécifique des ostéo-périostites typhiques ont été faites par Chantemesse. Celui-ci injectait, au foyer même de la lésion, du sérum antityphique. Malgré les résultats encourageants qu'il avait obtenus, cette méthode est tombée dans l'oubli.

A l'heure actuelle, deux méthodes thérapeutiques se trouvent en présence : le *traitement chirurgical*, dont personne ne discute la nécessité dans les formes suppurées — et la *vaccinothérapie*, qui a ses partisans et ses détracteurs.

Il est certain que l'évolution spontanée de la maladie, essentiellement variable, souvent trainante, sujette à des récidives multiples ou capable de guérir spontanément après une localisation unique, sans jamais récidiver, ou au contraire de réapparaître après des années de guérison apparente, rend très difficile l'appréciation de l'efficacité d'une thérapeutique.

Les faits publiés par MM. P. E. Weil et Chevrier paraissent fort probants en ce qui concerne l'effica-

cité de la vaccinothérapie. D'autre part MM. Sicard et Robineau obtiennent des résultats presque aussi favorables en bornant le traitement à l'incision des lésions suppurées. Dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux, datant de 1929, MM. Rist, Ravina et Waitz accentuent encore les réserves formulées par MM. Sicard et Robineau et publient un cas d'ostéites multiples, récidivantes, sur lesquelles la vaccinothérapie n'a paru avoir aucune action.

Il semble cependant que l'échec de cette thérapeutique dans quelques cas ne justifie pas son abandon, et que l'institution de la vaccinothérapie marque un indiscutable progrès dans le traitement des ostéites éberthiennes, qui, même opérées, avaient une tendance désespérante à la récurrence.

Si la vaccinothérapie a paru avoir, chez nos malades, une influence cliniquement favorable, elle a eu également un retentissement humoral qui prouve que son action n'est pas illusoire. Chez presque tous nos malades nous avons vu le taux d'agglutination, primitivement très faible, se relever dès la première injection de vaccin. Il semble donc bien qu'on aide ainsi ces organismes mal immunisés à se constituer vis-à-vis du bacille une immunité active plus solide, qui leur permet de guérir plus rapidement leurs lésions et de s'opposer à de nouvelles localisations microbiennes.

Les divergences d'opinion en ce qui concerne l'efficacité de la vaccinothérapie ont peut-être pour origine une différence de *technique* en ce qui concerne l'application de cette méthode.

Les fortes doses de vaccin (1 cc. pour commencer) paraissent en effet contre-indiquées. Elles ne sont pas sans danger, éveillant des réactions locales, focales et générales, qui ont souvent obligé à interrompre le traitement.

Les doses faibles ou moyennes (1/4 de cc.) n'entraînent au contraire que de minimes réactions générales et locales, et paraissent efficaces.

Toutefois, si les injections de vaccin peuvent être efficaces et suffisantes dans les formes non suppurées, la nécessité d'*inciser* un abcès osseux n'est contestée par personne. Mais là encore la vaccinothérapie trouve ses indications.

Suivant les cas, on peut envisager trois méthodes thérapeutiques :

1° *Le traitement chirurgical*, qui peut dans certains cas amener à lui seul la guérison.

La *ponction* peut parfois être suffisante. La meilleure indication est dans les suppurations chondro-costales, car la résection chondro-costale est fréquemment suivie de fistules.

En général l'*incision* est suivie du curetage de la cavité osseuse, de la mise à plat des lésions, et de l'ablation des séquestres s'il y a lieu.

Cette thérapeutique uniquement *chirurgicale* s'adresse essentiellement aux cas d'ostéite suppurée *aiguë*. Nous avons vu que c'était la forme où les récides étaient les moins fréquentes, et où une seule localisation paraissait suffisante pour éveiller dans l'organisme l'état d'immunité nécessaire.

2° La vaccinothérapie seule s'adresse aux cas d'ostéites typhiques *non suppurées*. M. P. E. Weil en a bien fixé la technique. On pratique en huit semaines seize injections de vaccin antityphoïdique, à raison de deux injections par semaine. Les 4 premières sont de 1/4, 1/2, 3/4, 1 cc.; les 4 suivantes de 1 cm³, les 4 dernières de 2 cc.

Avec ces doses moyennes très progressivement croissantes on obtient généralement une légère réaction focale. La tuméfaction osseuse augmente et devient douloureuse dès la première piquûre, puis ces phénomènes décroissent progressivement. En même temps on peut observer une élévation thermique d'intensité variable, accompagnée d'un vague malaise, mais sans symptôme alarmant.

Exceptionnellement le même traitement a permis de guérir des ostéites suppurées.

Les ostéites à bacille paratyphique bénéficient de même de la vaccination. M. P. E. Weil a traité deux cas d'ostéite à paratyphique B avec d'excellents résultats, l'un avec du vaccin anti-para B, l'autre avec du vaccin T. A. B.

Cependant on a tout avantage à appliquer aux formes aiguës le 3° *traitement mixte*, qui est au surplus le traitement de choix de la forme *chronique suppurée* — celle où les localisations multiples et récidivantes, suppurées ou non, s'étendaient jadis sur des années.

La technique est la suivante :

a) Dans un premier temps on pratique 3 ou 4 injections de vaccin à doses progressives ;

b) Dans un deuxième temps, on incise, on ouvre l'abcès on gratte l'os, on met la lésion à plat. « Si la mise en plein jour n'est pas totale, l'échec est certain. » (Chevrier);

c) Enfin on continue les injections jusqu'à compléter la série de seize.

Cette méthode mixte paraît la meilleure. « Avec la chirurgie seule la récurrence était la règle — avec le seul traitement vaccinothérapique elle est plus rare, mais ne disparaît pas complètement. En associant les deux méthodes, elle cesse ou tout au moins devient exceptionnelle » (Chevrier).

Il nous reste un mot à dire sur la *nature* du vaccin à employer. Les résultats semblent à peu près superposables, quelle que soit la nature du vaccin employé. MM. Sicard et Robineau ont utilisé des stocks-vaccins. MM. Bureau et Marchand obtinrent la guérison d'une spondylite typhique suppurée, ayant nécessité en 2 ans six ouvertures d'abcès, par 16 injections bi-hebdomadaires d'un *auto-vaccin*. En règle générale il vaut mieux traiter les lésions à Eberth ou à para B par un vaccin correspondant, mais le T. A. B. donne également de bons résultats. Et cela d'autant plus que pour les lésions d'origine paratyphique on peut se demander, étant donné l'immense variété des germes paratyphiques, si le vaccin le plus polyvalent, en l'absence d'auto-vaccin, n'est pas le meilleur.

Quoi qu'il en soit il semble que plus le traitement par le vaccin est *précoce*, plus il est *actif*, et l'on est amené à envisager ainsi un véritable *traitement préventif*.

En instituant un traitement vaccinothérapique énergique dès le début des douleurs osseuses qui peuvent faire prévoir une complication, ou en posant le diagnostic précoce, on peut arriver à enrayer la marche de la maladie, et éviter les récidives, et les lésions suppurées, supprimant ainsi, selon l'expression de P. E. Weil « et la nécessité d'une chirurgie décevante, et une complication pénible pour le malade ».

CONCLUSIONS

1) On voit parfois, à la suite d'une fièvre typhoïde, se développer un ou plusieurs foyers d'ostéo-périostite, qui peuvent rester à l'état congestif simple ou évoluer vers la suppuration.

2) L'ostéo-périostite est une affection rare (4 cas sur 1.600 dothienenteries, d'après une statistique classique) et dont les observations deviennent actuellement plus rares encore du fait de la décroissance de l'affection causale : la fièvre typhoïde.

3) C'est une affection des sujets jeunes, dont le maximum de fréquence s'observe au-dessous de 25 ans. Au-dessus de 30 ans elle est très rare, mais n'épargne pas toujours les sujets âgés.

4) Les localisations sont subordonnées à la présence de moelle rouge active. C'est pourquoi chez les sujets jeunes c'est surtout le *tibia* et les os longs qui sont atteints, et chez les sujets plus âgés certains os plats : côtes, os du crâne.

5) Les ostéo-périostites compliquent le plus souvent des typhoïdes atypiques. Elles surviennent chez

des sujets qui n'ont pas pu se constituer une immunité solide contre le bacille d'Eberth, et chez qui on observe fréquemment un faible taux d'agglutination.

6) Elles sont dues à la persistance du bacille dans la moelle osseuse où il provoque des lésions circonscrites évoluant comme un foyer d'infection locale.

7) Le bacille d'Eberth se comporte dans ce cas comme un pyogène. Ce fait est en rapport avec l'immunité relative de l'organisme à cette période de la maladie.

8) Date d'apparition : elles sont parfois précoces, débutant à la convalescence.

Dans la très grande majorité des cas elles sont semi-tardives : 6 à 8 semaines après la typhoïde.

Elles surviennent parfois d'une façon très tardives, après plusieurs années.

9) Le germe le plus souvent en cause est l'Eberth, puis le para B, presque jamais le para A.

Le bacille peut disparaître dans certaines suppurations anciennes.

Parfois survient une infection secondaire à streptocoque, staphylocoque, pneumocoque ou coli-bacille. Dans ce cas le pronostic de la lésion est plus grave.

10) Le pronostic des ostéo-périostites typhiques est généralement bon. Malgré la lenteur de l'évolution et la fréquence des récidives la guérison s'obtient toujours, sans séquelles.

11) Le traitement permet d'abréger l'évolution souvent traînante de la maladie.

Dans les formes non suppurées la vaccinothérapie est seule indiquée.

Dans certaines formes suppurées aiguës le traitement chirurgical peut suffire à lui seul.

Le plus souvent on associera les deux traitements :
dans un premier temps on pratiquera quelques injections de vaccin ;

ensuite on incisera et mettra à plat les lésions suppurées ;

dans un troisième temps on reprendra la vaccinothérapie pour consolider les défenses de l'organisme.

Vu : le Doyen de la Faculté.
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Les traités classiques et notamment :

WIDAL in : ROGER, TESSIER et WIDAL. — Nouveau traité de médecine.

Encyclopédie médico-chirurgicale : Ostéites microbiennes. P. Lange, 14014, p. 1-3.

ALBANESE. — P. ostéomyélite du maxillaire consécutive à une fièvre typhoïde. *Stomacal* 25 : 391-394. May 1917.

ALLENDE et CARAGA. — Observations de six cas de spondylite typhique. *Revue de Traumatologie et d'Orthopédie de Buenos-Ayres*, 6 : 89-109. Octobre 1936.

BELLUCCI. — Lésions ostéo-articulaires post-typhoïdiques. *Radiologie médicale*, 15 : 1080-1102. Décembre 1928.

BUREAU (M). et MARCHAND (O.). — Un cas de spondylite typhique à grande suppuration, guérison par l'autovaccination. *Bulletin Médical*, Paris 1921, XXXV, 511-513.

BONCOURT (Paul. — Les ostéites typhiques. *Revue Générale, Gazette des Hôpitaux*, 1896.

BRIDGES. — Périostites post-typhiques. *New-York Medical Journal*, octobre 1907.

- BOUHOURE. — Les spondylites typhiques. Thèse Paris, 1912-1913.
- CARDOT. — Ostéo-périostite typhique à para A. Thèse Paris, 1924.
- CHÉRON. — Les ostéites typhiques, leur traitement par le vaccin antityphique et l'intervention chirurgicale. Thèse Paris, 1921.
- CHATZKELSON. — Localisation ostéo-myélitiques multiples après un typhoïde à forme intestinale. Abscès épidual consécutif à une localisation crânienne. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 49 : 1047-1048, 31 août 1936.
- CHANTEMESSE et WIDAL. — Des suppurations froides consécutives à la typhoïde. *Soc. Médicale Hôpitaux*, 1893.
- CIUCA et ENESCAU. — Ostéo-périostite post-typhique traitée par un auto-vaccin vivant sensibilisé. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, XXXIV.
- DEVAL. — Les abcès éberthiens. Thèse Paris, 1919-1920. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Berlin. Volume 249, fascicules 1 et 20, 20 avril 1937.
- DELBET. — Ostéo-périostite typhique du tibia. *Journal des Praticiens*, 11 mai 1919, n° 19, p. 310.
- DUFOUR, DEBRAY et GUYARD. — Guérison de la spondylite typhique par la vaccinothérapie. *Bulletin et mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1921, p. 365.
- DE HARVEN et COHEN. — Ostéomyélite typhique, vaccination préopératoire.
- DÉCHY. — Typhoïde épidémique dans la campagne française. *Paris Médical*, 2, 148-151, 19 août 1933.

ESSBACH (de Bourges). — Ostéite suppurée à bacille para B.

FARINAUD. — (Marie-Etienne). — Ostéites typhiques. Thèse Bordeaux, 1922.

FLORANGE. — Des manifestations osseuses et articulaire de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1902.

GAT. — Des ostéo-périostites typhiques. Thèse Toulouse, 1919-1920.

GAUDEFROY. — Complications osseuses de la fièvre typhoïde. Thèse de Lille, 1913.

GRÉGOIRE. — Ostéomyélite aiguë des adolescents. Traitement par le vaccin antistaphylococcique, *Paris Médical*, 1919.

HORSCH (K.). — Etude clinique de 2 cas d'ostéite typhique du tibia. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 245 : 425-429, 1935.

HUARD. — Ostéo-périostite typhique du médus. *Bulletin et mém. Soc. de Chirurgie de Marseille*, n° 5, mai 1930.

HALLOPEAU. — Ostéite typhique du radius. *Soc. de Chirurgie*, 21 mars 1923.

JUST. — Ostéomyélite et ostéite paratyphique. *Journal de chirurgie*, Juillet 1937.

KEEN. — Affections typhoïdiques des os et séquelles de la fièvre typhoïde. *Surgeons company*, 1398.

KLEINKNECHT et NESSMAN. — Deux cas d'ostéo-périostite et de cholécystite calculieuse survenant comme une complication tardive de la fièvre typhoïde. *Strasbourg médical* : 92 : 173 - 175, 15 mars 1932.

LAIGNEL LAVASTINE. — *Bulletin société médicale des hôpitaux*, Juin 1912.

LAURENT (Michel). — Contribution à l'étude du traitement vaccinothérapique des ostéo-arthrites typhiques et paratyphiques chez l'enfant. *Thèse* Paris, 1930.

LAPEYRE et MAXIMIN. — Les ostéo-périostites typhiques. *Gazette médicale de France*, n° 5, 15 mai 1929, p. 143.

MARTIN (A.) et HALLOPEAU. — Ostéite typhique du radius. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 21 mars 1923.

MESPLOMB. — Considérations relatives au traitement des ostéites typhiques et paratyphiques par les injections sous cutanées de vaccin spécifique. *Thèse* Paris 1927.

MOREAU (Laurent). — Gangrène du pied par artérite paratyphique. *Bulletin Soc. Méd. Hôpitaux*, 24 Novembre 1916.

MASSABUAU, GINBAL et ARNAL. — Un cas d'ostéite typhique. *Arch. de la Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, séance 7 mars 1930.

M. MATTEI. — Complications osseuses de la fièvre typhoïde.

MOURGUES MOLINES. — Complications de la typhoïde. Ostéo-arthrite du genou. *Bulletin sciences biol. et medic.*, Montpellier, mars 1927.

NICOLAS et DESGOUTTES. — Un cas de typhoïde avec complication ostéo périostée tardive. *Journal Soc. de Médecine de Lyon*, Février 1929.

- PRIANI et SPADA. — La vaccinothérapie et les complications osseuses de la fièvre typhoïde. *Revue Sud-Américaine d'endocrinologie*, Buenos-Ayres, 1919.
- PINCHERLÉ. — Typhoïde, Ostéomyélite, mode de formation d'un double abcès. *Radiologie médicale*, 15 octobre 1928.
- PRUVOST D'AVIGNY. — Arthrites coxo fémorales d'origine typhique. Thèse Paris, 1919.
- POUZET et SEDAILLON. — Un cas d'ostéite typhique. *Lyon médical*, 11 août 1929.
- RIST. — Etude sur la fièvre typhoïde 1^{re} mémoire. *Annales de médecine*.
- RIST, RAVINA et WAITZ. — Typhoïde. Ostéo-périostites suppurées multiples. *Soc. Médic. hôpitaux*, 51, 4 juillet 1929.
- RATHERY. — Vaccinothérapie des complications osseuses de la typhoïde. *Précis de thérapeutique*, 1925.
- ROGER, AYMES et PIERI. — Ostéite post-typhique. *Comité médical des Bouches du Rhône*, 6 avril 1923.
- RAVINA. — Ostéite après typhoïde. Traitement chirurgical et vaccinothérapie spécifique. *Praticien médical français* : 13, 450 - 456, Juin 1932.
- ROGER et JOSUÉ. — Société de Biologie, 1898.
- RIST, RAVINA et BONNET. — Ostéites post-typhoïdiques récidivantes à bacille parâ B. *Bulletin et mémoire soc. médic. de France*, n° 47, p. 1417, 20 juillet 1931.

- RYBACK (A. M.). — Maladies des os succédant à la Fièvre typhoïde. *Roentgenpraxis* 7 : 361-368, Juin 1935.
- RYBACK. — Spondylites et ostéites typhiques. *Sov. Vrach. Gaz.* p. 43-48 : 15 janvier 1935.
- SICARD et ROBINEAU. — Ostéites typhiques et vaccinothérapie. *Soc. méd. des Hôp.*, 18 mars 1921, p. 465.
- SOLMAN et POURSINES. — La greffe musculaire dans les ostéites cavitaires typhiques des diaphyses profondes. *Progrès médical*, 20 mars 1933.
- SABRAZES. — Ostéites et spondylites typhoïdiques. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 14, 8 avril 1923.
- TOURNEUX. — La question des ostéo-périostites post-typhiques. *Concours médical*, 1924, p. 1015.
- TEMPLE (Réné). — Ostéites post-typhiques. Thèse Montpellier 1923-24.
- THORENSEN (E.). — Un cas d'ostéite typhique. *Médical Revue, Bergen* : 49 : 365-369, août 1932.
- WARDLE (E.-N.). — Abscès du tibia. *Chirurgical Journal*, Londres : 64 : 121-123, mars 1935.
- WODJLANSKI. — Thèse Paris, 1908.
- WILLIAMS MAC. — Abscès central de nature éberthienne. *Annales of Surgery*, 1921, Vol. LXXIV, n° 5, p. 568-578.
- WINSLOW. — Ostéomyélite typhique. *Annals of Surgery*, mars 1933. Vol. LXXVII, n° 3, p. 319-326.
- WEIL P. E. et CHEVRIER. — Ostéopériostites typhiques. Leur traitement par la vaccinothérapie et l'intervention chirurgicale. *Presse Médicale*, 23 août 1917.

WEIL. — Traitement des ostéites typhiques par la vaccinothérapie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 23 janvier 1919.

WEIL. — Le diagnostic des ostéo-arthropathies typhiques paratyphiques et post-typhiques. *Bulletin et mémoire Soc. médic. Hôpitaux*, 1921, p. 449.

WEIL. — Le diagnostic des ostéites typhiques, paratyphiques et post-paratyphiques. *Bulletin Soc. Méd. Hop.*, 8 avril 1920.

WEIL. — Le diagnostic des ostéites typhiques et paratyphiques et leur traitement par la vaccinothérapie et le traitement chirurgical. *Le Journal Médical français*, 1922, n° 4, p. 147 - 151.

WEIL. — Le traitement vaccinothérapique des complications osseuses de la F. T. *Monde médical*, 1922, p. 171.

WENTWARTH. — Ostéites typhiques, *J. Bone and Joint Surg.* II : 540 - 541, juillet 1929.

WEISSENBACH et BONHORE. — Les spondylites typhiques, *Revue Générale. Gazette des hôpitaux*, 1912.

ZIVY. — Vaccinothérapie dans un cas de spondylite typhique. *Communication à la Société de Biologie*, 23 février 1918.

